Aus der Neurologischen Klinik
im Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. D. Janz

Anamnestische und klinisch-neurologische Befunde bei Kindern mit Legasthenie

— eine vergleichende Untersuchung zweier Gruppen von lese-rechtschreibschwachen Kindern und einer Kontrollgruppe —

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Ulrich Schmidt
aus Wietersheim
1905

Aus der Neurologischen Klinik
im Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin

Direktor: Professor Dr. med. D. Janz

Anamnestische und klinisch-neurologische Befunde bei Kindern mit Legasthenie

- eine vergleichende Untersuchung zweier Gruppen von lese-rechtschreibschwachen Kindern und einer Kontrollgruppe -

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Ulrich Schmidt

aus Wietersheim

Referent: Professor Dr. med. P. Wolf

Korreferent: Professor Dr. Dr. H.-Ch. Steinhausen

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 30. September 1985

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1	Einleitung	7
1.1	Historische Anmerkungen	7
1.1.1	Zur Geschichte der Schrift	7
1.1.2	Frühe Berichte von Lese- und Schreibstörungen	8
1.1.3	Frühe Berichte von Leselernstörungen	10
1.2	Definition der Lese-Rechtschreibschwäche (Legasthenie)	13
1.3	Häufigkeit von Leselernstörungen	17
1.4	Untersuchungen, die organisch-neurologischen Ursachen von Legasthenie nachgehen	18
1.4.1	Genetische Untersuchungen zur Legasthenie	19
1.4.2	Morphologische Befunde zur Legasthenie	21
1.4.3	EEG-Untersuchungen	22
1.4.4	Neuropsychologische Untersuchungen	23
1.4.5	Ergebnisse klinisch-neurologischer Untersuchungen	24
1.5	Ziel der eigenen Untersuchung	31
2	Methodik der Untersuchung	33
2.1	Auswahl und Zusammensetzung der untersuchten Gruppen	33
2.2	Untersuchungsgang	36
2.2.1	Anamneseerhebung	36
2.2.2	Neurologische Untersuchung	37
2.3	Statistische Auswertung	38
3	Ergebnisse	42
3.1	Ergebnisse der Anamnese	42
3.1.1	Störungen und Auffälligkeiten während der Schwangerschaft	42
3.1.2	Perinatale Auffälligkeiten	44
3.1.3	Erkrankungen und Traumen des Zentralnervensystems	45
3.1.4	Allgemeine Erkrankungen und Traumen	47
3.1.5	Anfallserkankungen	49

		Seite
3.1.6	Hörfehler	50
3.1.7	Sehfehler	50
3.1.8	Statomotorische Entwicklung	52
3.1.9	Sprache	53
3.1.9.1	Sprachentwicklung	53
3.1.9.2	Sprachstörungen	55
3.1.9.3	Sprechstörungen	58
3.1.10	Psychosoziale Belastungen	59
3.1.11	Verhaltensauffälligkeiten	61
3.2	Ergebnisse der neurologischen Untersuchung	65
3.2.1	Hirnnerven	65
3.2.1.1	Ophthalmo-neurologische Zeichen	65
3.2.1.2	Mimische Motorik	66
3.2.1.3	Übrige Hirnnerven	66
3.2.2	Muskeltonus	67
3.2.3	Muskeleigenreflexe	68
3.2.4	Babinski-Reaktion	70
3.2.5	Motorik	70
3.2.5.1	Koordination	70
3.2.5.2	Grobmotorik	71
3.2.5.3	Feinmotorik	72
3.2.5.4	Hyperkinese	75
3.2.5.4.1	Beziehung der Hyperkinese zu anderen motorischen Auffälligkeiten	76
3.2.5.4.2	Beziehung zwischen Hyperkinese und Muskeltonus	76
3.2.5.4.3	Beziehung zwischen Hyperkinese und Mitbewegungen	77
3.2.5.4.4	Beziehung zwischen Hyperkinese und Verhaltensauffälligkeiten	78
3.2.5.4.5	Beziehung zwischen Hyperkinese und anamnestischen Hinweisen auf frühkindliche Hirnschädigung	78
3.2.6	Halbseitenzeichen	79
3.2.6.1	Reflexdifferenzen	79
3.2.6.2	Seitendifferenzen des Muskeltonus	80

		Seite
3.2.6.3	Umfangsdifferenzen der Extremitäten	81
3.2.6.4	Gesichtsasymmetrie	81
3.2.6.5	Sonstige neurologische Seitendifferenzen	82
3.2.6.6	Zusammenfassung der neurologischen Halbseitenzeichen	82
3.2.7	Mitbewegungen	84
3.2.7.1	Seitendifferente Mitbewegungen	85
3.2.8	Präferenzuntersuchungen	87
3.2.8.1	Händigkeit	88
3.2.8.2	Füßigkeit	90
3.2.8.3	Äugigkeit	91
3.2.8.4	Gekreuzte Präferenzen	93
3.2.9	Visuelle Perzeption	95
3.2.9.1	Beziehung zwischen Äugigkeit und Störungen der visuellen Perzeption	99
3.3	Zusammenfassung der Ergebnisse	102
3.3.1	Ergebnisse der Anamnese	102
3.3.2	Ergebnisse der neurologischen Untersuchung	103
4	Diskussion der Ergebnisse	106
4.1	Leselernstörungen als Folge einer frühkindlichen Hirnschädigung	106
4.2	Krankheiten und Traumen und Leselernstörungen	109
4.3	Epilepsien und Leselernstörungen	112
4.4	Legasthenie und Störungen der optischen Wahrnehmung	113
4.5	Legasthenie und Störungen der akustischen Wahrnehmung	115
4.6	Legasthenie und Verzögerung der motorischen Entwicklung	116
4.7	Sprach- und Sprechstörungen und Lese-Rechtschreibschwäche	118
4.8	Legasthenie und psychosoziale Bedingungen	123
4.9	Verhaltensauffälligkeiten und Leselernstörungen	125
4.10	Neurologische Befunde bei Legasthenikern	126
4.10.1	Ophthalmo-neurologische Zeichen	127
4.10.2	Tonus und Muskeleigenreflexe	127

		Seite
4.10.3	Motorik	129
4.10.3.1	Grobmotorik	129
4.10.3.2	Mimische Motorik	131
4.10.3.3	Feinmotorik	132
4.10.3.4	Rhythmus	134
4.10.3.5	Hyperkinese	134
4.10.4	Halbseitenzeichen	138
4.10.5	Mitbewegungen	139
4.10.5.1	Seitendifferente Mitbewegungen	142
4.11	Präferenz	143
4.11.1	Theoretische Vorstellungen über das Verhältnis von Leselernstörungen und Präferenzentwicklung	143
4.11.2	Händigkeit	147
4.11.3	Füßigkeit	149
4.11.4	Äugigkeit	150
4.11.5	Gekreuzte Präferenz	151
4.12	Visuelle Wahrnehmung	153
4.12.1	Schwächen der visuellen Perzeption als Ursache von Legasthenie	153
4.12.2	Augenpräferenz und Ergebnisse des Frostig-Tests	155
4.13	Auffälligkeiten, die in Zusammenhang mit der Legasthenie stehen	156
4.14	Unterschiede zwischen den beiden Legasthenie-Gruppen	157
4.15	Legasthenie als multifaktoriell bedingte Leistungsschwäche	157
5	Zusammenfassung	161
6	Literaturverzeichnis	164
7	Anhang	184
7.1	Kasuistiken	184
7.2	Fragebogen zur Anamneseerhebung	186
7.3	Tabellarische Zusammenstellung der anamnestischen und neurologischen Befunde	188

1 EINLEITUNG

1.1 Historische Anmerkungen

1.1.1 Zur Geschichte der Schrift

Auch wenn eine genaue zeitliche Bestimmung der Entwicklung der Sprache in der Menschheitsgeschichte nicht möglich ist, so ist doch davon auszugehen, daß das Alter der Sprache als menschliche Leistung nicht weniger als 30.000 bis 50.000 Jahre beträgt (114). Demgegenüber ist die Schrift als System der optisch-symbolischen Darstellung sprachlicher Information historisch als eine relativ späte Errungenschaft zu betrachten, die erst in arbeitsteilig organisierten Stadt-Zivilisationen zu beobachten ist.

Früheste nachgewiesene Schriftsysteme sind das der Sumerer und das der Ägypter aus der zweiten Hälfte des vierten Jahrtausends vor unserer Zeitrechnung.

Schriftsysteme sind unabhängig voneinander und mit verschiedenen Grundstrukturen in unterschiedlichen Kulturkreisen entwickelt worden, so außerhalb des mediterran-vorderasiatischen Raumes auch in China (ab 1300 a.C.) und im präkolumbianischen Amerika.

Man kennt neben der von uns heute benutzten phonematischen Schrift auf Logogrammen, d.h. auf Schriftzeichen, die ein oder mehrere Worte repräsentieren, und auf Silbenzeichen, die Silben oder silbenbildende Einzelvokale symbolisieren, als Grundeinheiten aufbauende Schriften.

Ein auf der Entsprechung von Lauteinheiten (Phonemen) und diesen zugeordneten Schriftzeichen (Graphemen) beruhendes Schriftsystem ist zuerst im nordsemitischen Sprachraum entwickelt worden. Die aus dem phönizischen Schriftsystem entwickelte griechische Schrift, die neben den Konsonanten auch die Vokale durch besondere Zeichen darstellt, ist als das erste voll entwickelte phonematische Schriftsystem (ab etwa 900 a.C.) zu betrachten (188).

Es entspricht der kulturhistorisch späten Entwicklung der Schrift, daß das Individuum die Schriftsprache erst in einem sozial strukturierten Zusammenhang erlernt. Während unter bestimmten grundsätzlichen Voraussetzungen jedes Kind ohne eine besondere Unterrichtung das komplizierte Regelsystem der Sprache zu gebrauchen lernt, ist der Erwerb der Schriftsprache abhängig von einer zielbewußten Anleitung. "Die Lautsprache wird erlebt, während die Schriftsprache erlernt werden muß" (56). Wieweit damit das Erlernen des Lesens und Schreibens außer von individuellen Vorbedingungen auch von sozio-kulturellen Bedingungen abhängig ist, wird in krasser Weise durch die Tatsache verdeutlicht, daß auch heute noch der Anteil der Analphabeten an der erwachsenen Weltbevölkerung ungefähr 30 % beträgt. Aber auch in den "entwickelten Ländern", in denen heute das Beherrschen des Lesens und Schreibens als "normale" menschliche Leistung angesehen wird, sind solche Normvorstellungen noch nicht allzulange begründet. So gibt es in Deutschland, nachdem in einigen mitteldeutschen Staaten im 17. Jahrhundert, in Preußen 1717, die allgemeine Schulpflicht eingeführt worden ist, erst seit Ende des 19. Jahrhunderts nicht mehr das Problem des in größerem Umfang aufgrund mangelnder Unterrichtsmöglichkeiten bestehenden Analphabetismus (74).

1.1.2 Frühe Berichte von Lese- und Schreibstörungen

Nach Benton (19) ist als früheste Darstellung eines Verlustes der Fähigkeit zu lesen der Bericht eines Valerius maximus (30 p.C.) über eine infolge eines Traumas eingetretene Alexie zu werten. Nachdem auch in den folgenden Jahrhunderten gelegentlich Fälle von Alexie dargestellt wurden, ist dieses Phänomen im Rahmen der sich entwickelnden Aphasie-Forschung im Laufe der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts intensiver und systematischer untersucht worden.

Dabei wurden von Broadbent (26) als erstem auch pathologisch-anatomische Befunde veröffentlicht. Bei der Autopsie eines Mannes, der nach einem Schädelhirntrauma starb, jedoch schon vorher einen von einer leichten Aphasie begleiteten völligen Verlust der Fähigkeit zu lesen bei erhaltener Schreibfähigkeit erlitten hatte, fand Broadbent neben ausgedehnten frischen Läsionen

der linken Hemisphäre einen alten Infarkt in der weißen Substanz der linken parieto-okzipitalen Region. Aufgrund dieses Befundes vermutete Broadbent als Ursache der Alexie eine Unterbrechung der Assoziation von visuellem und verbalem Material.

Déjérine (47) publizierte 1892 anatomische Befunde von zwei Fällen erworbener Lesestörungen. In beiden Fällen konnte er im Gegensatz zu Broadbent, der sich nur auf anamnestische Angaben stützte, auch eingehende klinische Untersuchungen durchführen und so eine detaillierte Beschreibung des klinischen Bildes geben. Bei seinem ersten Fall fand Déjérine eine leichte rechtsseitige Parese und eine Hemianopsie für das rechte Gesichtsfeld. Es bestanden verbale Paraphasien, aber keine Schwierigkeiten bei der Benennung von Objekten.

Außer der Alexie bestand auch eine fast vollständige Unfähigkeit zu schreiben. Lediglich der eigene Name konnte vom Patienten noch geschrieben werden. Nach dem 8 Monate nach Auftreten dieser Symptome infolge eines zerebrovaskulären Insults eingetretenen Tod fand Déjérine einen alten Infarkt, der 3/4 der Rinde im Bereich des linken Gyrus angularis betraf und sich in der weißen Substanz bis zum Hinterhorn des Seitenventrikels hin ausdehnte.

In einem zweiten Fall beschrieb Déjérine eine Alexie ohne aphasische Störungen und mit erhaltener Fähigkeit zu schreiben. Zusätzlich bestand eine rechtsseitige Hemianopsie. Als pathoanatomisches Substrat wurde hier ein alter Infarkt medialer und unterer Anteile des linken Lobus occipitalis und eine Infarzierung des Spleniums des Corpus callosum gefunden.

Daraufhin unterschied Déjérine unter Verwendung des 1877 von Kußmaul (110) eingeführten Begriffs der "Wortblindheit" - Caecitas verbalis ("eine vollständige Text-Blindheit kann bestehen, obwohl die Fähigkeit zu sehen, der Intellekt und die Fähigkeit zu sprechen intakt sind") - eine cécité verbale pure (reine Wortblindheit ohne Agraphie) von einer cécité verbale avec agraphie (Wortblindheit mit Agraphie).

Berlin (20) benutzte 1877 mit dem Titel "eine besondere Art von Wortblindheit - Dyslexie" als erster den später vor allem im angelsächsischen und französischen Sprachraum weitverbreiteten Begriff "Dyslexie".

1.1.3 Frühe Berichte von Leselernstörungen

Vor dem Hintergrund der Darstellungen der Alexie und der durch diese begründeten pathologisch-anatomischen Vorstellungen sind die ersten Berichte zu verstehen, die sich nicht mit dem Verlust des Verständnisses von Schriftsprache beschäftigen, sondern mit der Unfähigkeit, dieses Verständnis zu erwerben.

Als früheste Falldarstellung gilt die von Morgan 1896 (128) veröffentlichte Arbeit über einen 14jährigen Jungen, der trotz offensichtlich hoher Intelligenz nicht in der Lage war, das Lesen und Schreiben zu erlernen. Morgan grenzte diese Erscheinung von dem - meist durch eine vaskuläre Störung bedingten - Verlust der Lesefertigkeit als "kongenitale Wortblindheit" (congenital word-blindness) ab und vermutete als Ursache, da bei seinem Patienten keinerlei Hinweis auf ein Trauma oder eine vorhergehende Erkrankung zu erheben war, eine erblich bedingte Entwicklungsstörung des linken Gyrus angularis.

1897 erschien eine Arbeit des englischen Schularztes Kerr, in der bereits das Problem der Abgrenzung von Kindern mit auf den Schriftspracherwerb begrenzten Lernschwierigkeiten von Kindern mit eher allgemeinen Lernstörungen anklingt (98).

Bastian (10) schlug 1898 als Ursache der Leselernstörung eine entweder angeborene oder infolge eines frühkindlichen Hirnschadens erworbene "Schwäche des visuellen Wortzentrums" vor. Er wies auf eine mögliche Kompensation organischer Läsionen durch die funktionelle Plastizität des kindlichen Gehirns hin und schrieb dieser die verschieden starke Ausprägung der Störung zu.

Hinshelwood, ein Glasgower Ophthalmologe, sah ebenfalls eine Störung der Hirnentwicklung als Ursache der "kongenitalen Wortblindheit" an und versuchte, die Erblichkeit dieser Störung mit dem Hinweis auf vier in einer Familie aufgetretenen Fällen zu belegen (81,83). Hinshelwood wies eindringlich auf die besondere pädagogische Problematik, die diese Erscheinung mit sich bringt, hin:

> "It is a matter of highest importance to recognize the cause and the true nature of this difficulty in learning to read which is experienced by these children, otherwise they may be harshly treated as imbeciles or incorrigibles and even neglected or punished for a defect for which they are in no wise responsible." (82)

Früheste Erwähnungen der "kongenitalen Wortblindheit" im deutschen Schrifttum sind Ritter (1902; 151), Peters (1908; 139) und Foerster (1904; 59) zuzuschreiben. Warburg, ein Kölner Schularzt, führte bereits 1911 eine großangelegte Reihenuntersuchung an 2000 Kindern durch (195). Der Begriff "Legasthenie", der bis heute - wenn auch nicht in der ursprünglichen Bedeutung - im deutschen Sprachraum weitgehend verwendet wird, wurde von dem Budapester Psychiater Ranschburg geprägt. In dem 1928 veröffentlichten Werk "Die Lese- und Schreibstörungen des Kindesalters" (147), dem umfangreiche empirische Untersuchungen zugrunde liegen, entwickelte er eine Klassifikation der verschiedenen Störungen des Schriftspracherwerbs. Er unterschied eine "Leserückständigkeit", die er bei einem hohen Prozentsatz aller Schulkinder fand, von der durch ein höhergradiges Defizit gegenüber altersgemäßen Leistungen gekennzeichneten Leseschwäche, die er als "Legasthenie" bezeichnete. Für beide sah er als Ursache eine "verzögerte Entwicklung des cerebralen Kapillarsystems, die auf den Bereich des Gyrus angularis und Gyrus supramarginalis beschränkt oder auch allgemeiner ausgeprägt sein kann". Von diesen Störungen grenzte er die "Leseschwäche der Debilen" und die "echte infantile (kongenitale) optische Leseunfähigkeit oder Alexie der intellektuell Normalen" ab. Letztere sah er als ein im Gegensatz zu den beiden ersten Störungen eher seltenes Phänomen an, das er durch eine "familiäre Aplasie des Gefäßastes für den Gyrus angularis oder durch eine Hypoplasie der Kerne der Vasomotoren dieses Gefäßes" bedingt glaubte (147).

Waren die frühesten Untersuchungen zur Legasthenie das Werk von Medizinern, so sind als früheste Veröffentlichungen von Psychologen die Arbeiten von Augusta Bronner (1917; 28) und Leta Hollingworth (1923; 84) zu erwähnen. Während Bronner auf die Bedeutung von Wahrnehmungsschwächen hinwies, betonte Hollingworth besonders die Bedeutung von sozialen und emotionalen Problemen für die Entstehung von Leselernstörungen.

Nach der Arbeit Ranschburgs erschienen im deutschen Schrifttum nur relativ wenige, vor allem neurologisch-psychiatrisch orientierte Arbeiten zur "kongenitalen Schreib-Leseschwäche", die vor allem über Einzelfälle berichten (z.B. Bach, 7; Faust, 56; Walter, 194) und hinsichtlich der Ursache der Störung den Aspekt der Heredität betonten (Laubenthal, 112; später Weinschenk, 198).

Obwohl schon lange beschrieben, hat das Problem der Legasthenie unter Psychologen und Pädagogen - von einzelnen Autoren abgesehen (Linder, 116; Busemann, 30) - erst von den späten fünfziger Jahren an ein dann allerdings sprunghaft ansteigendes Interesse gefunden. In der dann in großem Ausmaß veröffentlichten deutschen Literatur zu diesem Thema finden sich allerdings nur noch wenige Arbeiten von medizinisch-neurologisch orientierten Autoren.

Im Gegensatz dazu ist die Beschäftigung mit den Störungen des Lesenlernens in den USA und Großbritannien, aber auch in Skandinavien und Frankreich, kontinuierlicher gewesen.

Doch trotz der großen Anzahl der zu dieser Problematik veröffentlichten Arbeiten - Klasen (102) nennt 1970 die Zahl von 4000 Forschungsarbeiten allein in den USA -, scheint man auch hier noch relativ weit von einer einheitlichen und allgemein akzeptierten Vorstellung über Wesen und Ursachen der Legasthenie entfernt zu sein - auch wenn Eisenbergs unter Hinweis auf die o.a. Forderung von Hinshelwood gezogenes Resümee der bisherigen Erkenntnisse etwas sarkastisch und übertrieben erscheint (54):

> "All that has changed in the subsequent seventy years is 1. the loss of an innocent expectation that a specific brain lesion would readily be identified and 2. some increase in sophistication about the factors that contribute to reading proficiency in the average child."

1.2 Definition der Lese-Rechtschreibschwäche (Legasthenie)

Das Problem, Kinder, deren Schwäche beim Erlernen des Lesens und Schreibens im Widerspruch zu einer wie auch immer begründeten Erwartung an ihre Leistungsfähigkeit steht und deshalb einer besonderen, sei es medizinischen, sei es psychologischen oder pädagogischen Begründung bedarf, von jenen abzugrenzen, bei denen unterdurchschnittliche Leistungen im Lesen und Schreiben keine besondere Aufmerksamkeit erregen, wird deutlich in einer Vielzahl von Begriffen, die zur Benennung dieses Phänomens geprägt worden sind, und in einer ähnlich großen Zahl von Versuchen, diese Begriffe zu definieren.

So nennt Critchley (39) allein für den angelsächsischen Raum 28 Bezeichnungen für Lese- und Rechtschreibschwächen. Müller (130) zählt für die deutschsprachige Literatur eine ähnlich große Anzahl auf, ohne einen Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben.

Dabei werden im deutschen Sprachraum die Bezeichnungen "Leseversagen", "Leseschwäche" oder "Lese-Rechtschreibschwäche" - im englischen Schrifttum Begriffe wie "poor readers", "backward readers", "retarded readers" - auf die Kinder angewandt, deren Leistungen beträchtlich von einem altersentsprechenden Standard abweichen.

Begriffe, wie "spezifische Lese-Rechtschreibschwäche" oder "Legasthenie" sowie "specific reading retardation", "specific dyslexia" oder "(specific) developmental dyslexia", bezeichnen innerhalb der großen Gruppe von Leistungsschwächen diejenigen, die im Widerspruch zu einer mindestens durchschnittlichen oder gegenüber der Lese-Rechtschreibleistung relativ guten Intelligenz stehen.

Während sich diese Bestimmungen zumindest in operationalisierter Form relativ unproblematisch anwenden lassen, erscheint es schwierig, anderen Kriterien zu entsprechen, die von vielen Autoren darüber hinaus zur Definition der spezifischen Lese-Rechtschreibschwächen angeführt werden. So werden häufig als spezifische Leselernschwächen nur jene bezeichnet, die nicht durch gesundheitlich-organische, sozio-kulturelle oder emotionale Belastungen des Kindes bedingt sind.

Als Beispiel für eine solche Definition sei der Begriff der "specific developmental dyslexia" durch die World Federation of Neurologists (WFN) zitiert:

> "A disorder manifested by difficulty in learning to read despite conventional instruction, adequate intelligence, and socio-cultural opportunity. It is dependant upon fundamental cognitive disabilities which are frequently of constitutional origin." (39)

Ähnliche Definitionen finden sich im deutschen Schrifttum u.a. bei Bleidick ("isolierte Legasthenie ist dann anzunehmen, wenn die Lesestörungen nicht durch andere zugrundeliegende periphere und zentrale Faktoren erklärt werden können"; 23) oder in der sehr weitgehend akzeptierten Definition von Linder:

> "Unter Legasthenie verstehen wir eine spezielle, aus dem Rahmen der übrigen Leistungen fallende Schwäche im Erlernen des Lesens (und indirekt auch des selbständigen, fehlerfreien Schreibens) bei sonst intakter - oder im Verhältnis zur Lesefertigkeit relativ guter - Intelligenz. Von Legasthenikern sprechen wir also nur, wenn ein Kind ungefähr normaler Intelligenz unter normalen Schulverhältnissen und trotz aller Bemühungen der Erwachsenen das Lesen (oder Schreiben) nicht oder nur mit der größten Anstrengung erlernen kann, während in den übrigen Fächern keine auffallenden Probleme vorhanden sind." (117)

Schon die Formulierung dieser Definition weist auf die Schwierigkeit hin, eine "isolierte" Legasthenie von den Leistungsschwächen abzugrenzen, die durch andere Faktoren, sei es durch sozio-kulturelle oder psychische, sei es durch körperlich-organische oder konstitutionelle Beeinträchtigungen, wesentlich bedingt sind. Ihre Anwendung dürfte bei der Untersuchung größerer Gruppen von Kindern, bei denen nicht schon bei Auswahl der Stichproben eine große Anzahl von Informationen über die soziale Situation, die körperliche und seelische Entwicklung des Kindes und seine gegenwärtige geistige und körperliche Befindlichkeit vorliegen, kaum möglich sein. Auch ist davon auszugehen, daß im schulischen Alltag die Anwendung des Legastheniebegriffs und die damit verbundenen speziellen Fördermaßnahmen nicht auf Kinder begrenzt sind, die nach diesen Kriterien ausgewählt wurden.

So schreibt Vellutino, der einen derart eng begrenzten Begriff der "specific developmental dyslexia" für Forschungszwecke für durchaus sinnvoll hält, zum

Problem des Ausschlusses von Kindern mit emotionalen oder Anpassungsproblemen aus Untersuchungen zur Legasthenie:

> "... there are currently no satisfactory measures of emotional and adjustment status in children.
> Because of this difficulty, the researcher must content himself with the identification and exclusion of children with the more obvious forms of emotional disorder." (192)

Gerade in der neueren Literatur sind daher häufiger "theoriefreie" Definitionen von Legasthenie verwandt worden, die nicht schon durch ihre Begrifflichkeit eine Vielzahl möglicher kausaler Faktoren aus der Diskussion um die Ursachen der Leselernstörung ausschließen. So definiert Schubenz (170) die Legasthenie als

> "... das Phänomen einer bedeutsamen Inkongruenz von (relativ guter) allgemeiner Begabungshöhe und der (relativ geringen) Fähigkeit, das Lesen und Schreiben in der von der Schule dafür eingeräumten Zeit und mit dem vorgesehenen Maß an Training zu erlernen".

Ähnlich weitgefaßt ist der Begriff der "umschriebenen Lese-Rechtschreibschwäche" (developmental dyslexia) im multiaxialen Klassifikationsschema für psychiatrische Erkrankungen nach Rutter et al. (154). Sie wird definiert als eine Störung,

> "... deren Hauptmerkmal eine ausgeprägte Beeinträchtigung der Entwicklung der Lese- und Rechtschreibfähigkeit ist, die nicht durch allgemeine intellektuelle Behinderung oder inadäquate schulische Betreuung erklärt werden kann. Sprech- oder Sprachschwierigkeiten, beeinträchtigte Rechts-Linksunterscheidung sowie motorische Störungen oder Kodierungsschwierigkeiten bestehen oft gleichzeitig. Häufig finden sich ähnliche Schwierigkeiten bei anderen Familienmitgliedern. Ungünstige psychosoziale Einflüsse können bestehen."

Während einzelne Autoren die Legasthenie als eine von anderen Störungen des Schriftspracherwerbs abgrenzbare, einheitliche Störung mit einer einheitlichen (häufig genetisch bedingten) Ursache ansehen (30,198), wird nach dieser Definition die Legasthenie als eine zwar relativ umschriebene, jedoch vielgestaltige Störung betrachtet.

Im Rahmen einer solchen Definition wird eine Abgrenzung verschiedener Legasthenie-Syndrome nach ätiologischen oder phänomenologischen Gesichtspunkten versucht. So unterscheidet Klasen soziogenetische, psychogenetische und somatogenetische Legasthenie (102). Boder unternimmt eine Einteilung der Dyslexien in dyseidetische und dysphonetische sowie gemischte Dyslexien (24), während Mattis und Rapin Dyslexie mit Sprachstörungen, Dyslexie mit Störungen der Artikulation und der Graphomotorik und Dyslexie mit Störungen der optischen Wahrnehmung voneinander abgrenzen (123).

Andere Autoren hingegen sehen die Legasthenie als eine praktisch immer multifaktoriell bedingte Störung an, bei der verschiedene Bedingungen und Faktoren in unterschiedlicher Kombination und Akzentuierung (im Sinne einer Ergänzungsreihe) wirksam sein können (69,127). Einzelne Faktoren, wie etwa Wahrnehmungsschwächen, linguistische Defizite, aber auch soziale oder emotionale Belastungen sind nach dieser Vorstellung nicht für die Legasthenie spezifische Ursachen. Erst in ihrer Kombination, die sowohl eine wechselseitige Verstärkung als auch eine gegenseitige Kompensation bedeuten kann, sind diese Faktoren für die Legasthenie bedeutsam. Wedell (197) erläutert so am Beispiel von Wahrnehmungsschwächen, daß diese erst dann zu einer Legasthenie führen müssen, wenn dem Betroffenen keine Reserven zum Ausgleich der Störung verfügbar sind, seien dies besondere Begabungen, Motivationen oder anderweitig erworbene Fertigkeiten.

Die Beobachtung, daß es keine legastheniespezifischen Symptome und Ursachen gebe, hat auch zu Einstellungen geführt, die eine Eigenständigkeit der Legasthenie als (nicht nur operational) abgrenzbare Störung überhaupt in Frage stellen. So stellt Siemens (173) fest,

> "... daß Legasthenie keine spezifische eigene Störungs- oder Krankheitsqualität besitzt, sondern sich nur als relative, quantitative Abweichung durchschnittlicher Fertigkeiten beschreiben läßt"

und

> "...daß es sich (bei der Legasthenie) nicht um eine spezifische isolierbare Störung handelt, sondern um die besondere, durch ein kulturell-historisch bedingtes Anforderungsniveau bedingte Erscheinungsform einer grundsätzlich Aufgaben-unspezifischen intellektuellen Verarbeitungsschwäche".

Spezifität der Legasthenie besteht nach dieser Konzeption nicht in einer Besonderheit der legasthenischen Kindes, sondern eher in einer besonderen Komplexität und Schwierigkeit der Leistung (Lesen, Rechtschreiben), die von ihm verlangt wird.

1.3 Häufigkeit von Leselernstörungen

Mit einer operationalen Bestimmung der Legasthenie, etwa durch die Feststellung eines bestimmten Prozentranges bei Leistungstests, wie sie auch als Kriterium für die Zuteilung bestimmter Fördermaßnahmen in der Schule angewandt wird, wird zwangsläufig stets ein relativ konstanter Prozentsatz von Kindern als Legastheniker betrachtet, so daß eine an einem solchen Begriff orientierte Angabe der Prävalenz von Legasthenie tautologisch ist.

Werden dagegen eher qualitative Definitionen der Lese-Rechtschreibschwäche zugrunde gelegt, so schwanken die Angaben zu ihrer Häufigkeit in der Literatur beträchtlich.

Müller (130) zitiert für den deutschen Sprachraum Häufigkeitsangaben zwischen 2 % und 13 % aller Schulkinder, für den englischen Sprachraum Prävalenzen zwischen 0.5 % und 27.5 %.

Benton (17) nennt als Ergebnis der Auswertung einer großen Anzahl von epidemiologischen Untersuchungen aus den USA und aus Großbritannien unter Anwendung des engen Dyslexie-Begriffs der WFN eine Prävalenz von 3.5 %.

Rutter (156), der von der "reading backwardness", die in bezug auf den allgemeinen Leistungsdurchschnitt bestimmt wird, die "specific reading retardation", die in Relation zur individuellen Intelligenz definiert ist, abgrenzt, findet in seiner Studie von 1970, in der sämtliche Kinder einer bestimmten Altersstufe auf der Isle of Wight untersucht wurden, für erstere eine Prävalenz von 8.6 %, für letztere eine von 3.65 %.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß Legasthenie wesentlich häufiger bei Knaben als bei Mädchen gefunden wird. Die Angaben in der Literatur schwanken dabei zwischen einem Verhältnis von 10:1 und einem Verhältnis

von 2:1. Daß auch diese Beobachtung stark von der angewandten Definition der Legasthenie abhängig ist, zeigt die Untersuchung von Rutter. Er berichtet, daß sich zwar in der Gruppe mit spezifischer Leseschwäche signifikant mehr Knaben als Mädchen befanden, wurden jedoch allein die Kinder berücksichtigt, bei denen die Leseschwäche mit einer niedrigen allgemeinen Intelligenz einherging, so war das Geschlechterverhältnis nahezu ausgeglichen (155).

1.4 Untersuchungen, die organisch-neurologischen Ursachen von Legasthenie nachgehen

Wenn auch Auffassungen, die Legasthenie als eine wesentlich durch organisch-konstitutionelle Faktoren bedingte Störung ansehen, umstritten sind, so wird genauso weitgehend anerkannt, daß das Phänomen der Legasthenie ebenso wenig als Folge allein sozio-kultureller oder emotional-psychischer Faktoren erklärbar ist.

Als Argument für eine Bedeutung auch organischer Faktoren für die Entstehung von Legasthenie läßt sich außer auf prinzipielle theoretische Überlegungen* auch auf eine Vielzahl von empirischen Befunden verweisen. Diese betreffen neben zahlreichen Beobachtungen von Leistungsschwächen von Legasthenikern in bezug auf komplexere perzeptorische, kognitive, sprachliche und motorische Fertigkeiten (viele von ihnen lassen sich als Teilleistungsschwächen (Graichen, 68; vgl. auch Myklebust, 90) bezeichnen) auch Ergebnisse konventioneller medizinischer Untersuchungsmethoden. Zu diesen sind neben den Ergebnissen neurologischer, elektrophysiologischer und vereinzelter morphologischer Untersuchungen auch die Ergebnisse von Untersuchungen zur Genetik von Lese-Rechtschreibstörungen zu zählen.

---

* "Undoubtedly, learning itself is a psychological process and should not be reduced to physiology. Yet to ignore the role of brain structure and function to learning theory is to build an abstraction devoid of essential mainsprings." (Pollack, 143)

Da unsere Arbeit der Frage nach klinisch-neurologischen Auffälligkeiten bei Legasthenikern nachgeht, sollen Untersuchungen, die hierzu vorliegen, im folgenden ausführlicher dargestellt werden, während auf die Ergebnisse der anderen hier erwähnten Forschungsgebiete nur kurz eingegangen wird.

1.4.1 Genetische Untersuchungen zur Legasthenie

Schon die ersten Autoren, die sich mit der Legasthenie beschäftigten, beobachteten eine familiäre Häufung von Leseschwächen und schlossen daraus (und aus dem Fehlen anderer als Ursache der Lernstörung anzusehender Befunde), daß diese Störung im wesentlichen genetisch bedingt sei (83,141,181).

In Deutschland wurde besonders von Laubenthal (112) und in neuerer Zeit von Weinschenk (199) die Ansicht vertreten, daß der Legasthenie eine "ererbte Anlageschwäche für das Erlernen des Lesens und Rechtschreibens" zugrunde liege.

Eine umfassende Untersuchung zur Erblichkeit der Legasthenie mit dem Versuch, genauere Vererbungsmodi zu finden, wurde von Hallgren unternommen. Bei der Untersuchung von über 100 legasthenischen Kindern fand Hallgren (72) bei über 80 % der Probanden Fälle von Legasthenie in der direkten Verwandschaft.

Während der Nachweis der Erblichkeit der Legasthenie allein aufgrund einer familiären Häufung von Leseschwächen wegen der Schwierigkeit, den Einfluß von nicht genetisch bedingten familiär tradierten Faktoren auszuschließen, bezweifelt wurde, wurden Ergebnisse von Zwillingsstudien als Nachweis einer genetischen Bedingtheit der Legasthenie gewertet. So berichtet Herrmann (77) über eine hohe Konkordanz in bezug auf das Merkmal Legasthenie bei eineiigen Zwillingen, während die Konkordanz bei zweieiigen Zwillingen nicht wesentlich höher lag als bei Geschwistern.

Weinschenk (199) fand bei eineiigen Zwillingen eine vollständige Konkordanz gegenüber einer Konkordanz von 50 % bei zweieiigen Zwillingen und wertet diese Beobachtung als "stringenten Beweis der Erblichkeit der Legasthenie".

Eine aus diesen Beobachtungen eigentlich zu folgernde Einschätzung der Legasthenie als eine monogenetisch vererbte Störung wird jedoch weitgehend bezweifelt. So ist zu berücksichtigen, daß das Erlernen des Lesens und Rechtschreibens eine Reihe von Leistungen voraussetzt, deren individuelle Ausprägung auch wesentlich genetisch bedingt ist. So wurde von Wilson (204) sowie Wilson et al. (203) eine sehr hohe Konkordanz bei eineiigen Zwillingen in bezug auf verbale und nichtverbale Intelligenz, aber auch bei Verhaltensmerkmalen, wie Aufmerksamkeit und Sprachgebrauch, festgestellt. Die Konkordanz in bezug auf diese für das Erlernen des Lesens bedeutsamen Merkmale war dagegen bei zweieiigen Zwillingen nicht höher als bei anderen Geschwisterpaaren.

Gegenüber Positionen, die eine genetische Bedingtheit der Legasthenie als bereits eindeutig erwiesen ansehen, werden daher in neueren Kritiken skeptische Positionen eingenommen. So stellt Rutter (156) in einer Zusammenfassung der Ergebnisse zweier großer epidemiologischer Studien fest:

> "Wenngleich die Annahme eines einzigen genetisch abgegrenzten Syndroms der Dyslexie nicht ausgeschlossen werden konnte, so ergaben sich andererseits jedoch auch keine Hinweise zur Stützung dieses Konzeptes. Bei Vergleich der lesebehinderten Kinder sowohl in London wie auf der Isle of Whight mit einer Zufallsstichprobe aus der allgemeinen Bevölkerung zeigte sich, daß eine spezifische Lesebehinderung mit so unterschiedlichen Faktoren einhergeht, wie: männlichem Geschlecht, Entwicklungsverzögerung (besonders in den Bereichen des Sprechens und der Sprache), großer Anzahl von Familienmitgliedern, Konzentrationsschwäche und motorischer Unruhe, Besuch einer Schule mit häufigem Lehrerwechsel und einer Familienvorgeschichte mit Sprach- und Lesestörungen. Offensichtlich war die Genese ursprünglich oft multifaktoriell und das Ergebnis einer Wechselwirkung von genetischer Prädisposition, Entwicklungsverzögerung, Schuleinflüssen, Temperamentsmerkmalen und familiären Umständen."

Auch von Childs et al. (31) wird in einer Übersicht über bisher erschienene Arbeiten, die sich mit genetischen Theorien zur Legasthenie beschäftigen, eine Erblichkeit der Legasthenie eher als eine bisher nicht bewiesene Hypothese angesehen.

"In summary it is not possible at the moment to state unequivocally whether specific reading disability is genetically determined or not, or whether some cases are and others are associated with something else, or whether if there is some genetic element in some cases it consists of genes at one locus or at many. Rather, the position at the moment is one of designing the appropriate conditions to test these hypotheses."

1.4.2 Morphologische Befunde zur Legasthenie

Entsprechend dem Nachweis spezifischer pathologisch-anatomischer Befunde bei erworbenen Alexien und Agraphien ist auch für die Legasthenie versucht worden, spezifische morphologische Veränderungen nachzuweisen. Bis 1978 sind zu diesem Thema jedoch lediglich zwei Arbeiten mit je einer Fallbeschreibung erschienen.

Drake (49) fand bei der Autopsie eines im Alter von 12 Jahren verstorbenen Jungen, der neben allgemeineren Lernstörungen, gelegentlichen Verhaltensauffälligkeiten und plötzlichen Verstimmungen ("moodswings") eine akzentuierte Leselernschwäche bei durchschnittlicher Intelligenz zeigte, u.a. bilaterale Wachstumsanomalien der Parietallappen, eine verminderte Entwicklung verschiedener Teile des Corpus callosum, ungewöhnliche und anomale Muster der kortikalen Gyri und Anomalien der subkortikalen Blutgefäße.

Galaburda und Kemper (64) untersuchten das Gehirn eines Patienten, der im Alter von 20 Jahren nach einem Trauma verstarb. Bei diesem Patienten hatten nach einer verzögerten Sprachentwicklung ausgeprägte Lese- und Schreibschwierigkeiten bei weniger betonten Problemen im Rechnen vorgelegen. Klinisch-neurologisch war er zunächst bis auf eine mäßige Störung der Rechts-Links-Orientierung sowie eine milde Fingeragnosie unauffällig gewesen, hatte jedoch im Alter von 16 Jahren rezidivierende nächtliche generalisierte Krampfanfälle bekommen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab eine Polymikrogyrie in einem Bereich der linkstemporalen Sprachregion sowie leichtere kortikale Dysplasien in limbischen, primären und Assoziationsfeldern der linken Hemisphäre.

Weitere Nachweise morphologischer Besonderheiten wurden mit Hilfe der zerebralen Computertomographie versucht.

Während Hier et al. (79) eine Umkehr der üblichen Asymmetrie der okzipitalen Hirnanteile mit einer Verbreiterung der rechten parieto-okzipitalen Region gegenüber links bei 10 von 24 untersuchten, meist erwachsenen Legasthenikern berichteten, konnten Haslam et al. (73) diesen Befund nicht bestätigen. Haslam fand dagegen bei Legasthenikern häufig eine Symmetrie der okzipitalen Hirnteile, während in einer Kontrollgruppe und bei vorangehenden Untersuchungen nicht-legasthenischer Probanden häufiger eine Asymmetrie der okzipitalen Großhirnanteile mit einer größeren Breite der linken Hemisphäre gefunden worden war.

Haslam, der in Anlehnung an Boder eine Einteilung in dyseidetische, dysphonetische und unspezifische Dyslexie vornimmt, findet die beschriebene Symmetrie der okzipitalen Hirnanteile in allen drei Gruppen bei annähernd gleich vielen Probanden.

Während in Hiers Untersuchung keine Kontrollgruppe vorhanden war, werden von Haslam neben 26 Probanden 8 Kontrollkinder mituntersucht. Die Untersuchung wurde jedoch nicht als Blindstudie durchgeführt.

1.4.3 EEG-Untersuchungen

In einer Reihe von Arbeiten (zusammengefaßt bei Benton und Bird, 18; daneben u.a. 3,6,133) wird über elektroenzephalographische Befunde bei Legasthenikern berichtet. Die Ergebnisse dieser Arbeiten sind widersprüchlich. Auch mit speziellen Methoden, etwa Spektralanalysen und Ableitungen von evozierten Potentialen (37,57,177) sind bisher noch keine generell akzeptierten Befunde erhoben worden. Da in einer anderen Arbeit dieses Projektes (168) ausführlich auf EEG-Befunde bei Legasthenikern eingegangen wird, wird auf weitere Ausführungen zu diesem Problemkreis an dieser Stelle verzichtet.

1.4.4 Neuropsychologische Untersuchungen

Großen Raum in der Literatur zur Legasthenie nehmen Untersuchungen ein, in denen über eine Vielzahl von Störungen oder Schwächen komplexerer zerebraler Leistungen als Korrelate und mögliche Ursachen von Legasthenie berichtet wird.

Sie betreffen sowohl die Bereiche der Perzeption, der Kognition als auch zum Beispiel der Steuerung des motorischen Verhaltens. Genannt seien als Beispiele die Beobachtungen von Störungen der optischen Gestaltwahrnehmung (45,167), der Gestaltgliederung und der Fein-Detail-Wahrnehmung (97), der visuell-räumlichen Wahrnehmung (85) oder der Visuomotorik (129,146).

Im Bereich der akustischen Wahrnehmung wurden Störungen der Rhythmuswahrnehmung (180) oder der phonetischen Differenzierung (200) beschrieben, im Bereich der Somaesthetik vor allem Störungen der Rechts-Links-Orientierung (78,172).

Ebenso wurden Schwächen der intermodalen und intramodalen Integration von Wahrnehmungen (13) oder der Aufnahme und Reproduktion serieller Ordnungen von akustischen und optischen Reizen (8) berichtet.

Als motorische Auffälligkeiten mit besonderem Bezug zur Legasthenie wurden Störungen der Graphomotorik und der Artikulation (123) genannt.

Die Beziehung vieler dieser Befunde (soweit sie nicht an sich bestritten werden) zur Legasthenie ist umstritten. Manche werden als ursächliche Faktoren, andere als unabhängige, unter Umständen durch eine gemeinsame Grundstörung bedingte Phänomene diskutiert. Viele werden nicht als Ausfälle spezifischer Leistungen, sondern als Indikatoren einer zerebralen Entwicklungsverzögerung oder einer verminderten "Intelligenz" gewertet. Von Vellutino (192) wird darauf hingewiesen, daß viele dieser Befunde auf sprachabhängigen Untersuchungsmethoden beruhen und eher auf eine sprachgebundene Leistungsschwäche bei Legasthenikern hindeuten.

Von mehreren Autoren wurde versucht, anhand der Beobachtung solcher Leistungsschwächen innerhalb des breiten Spektrums von Lese-Rechtschreibschwächen relativ einheitliche Untergruppen zu identifizieren. So unterteilt Boder (24) die Dyslexien in "dyseidetische", "dysphonetische" und "gemischte" Formen. Ähnliche Klassifizierungen wurden auch von Mattis und Rapin (123) und Myklebust (130a) vorgeschlagen.

1.4.5 Ergebnisse klinisch-neurologischer Untersuchungen

Auch die Relevanz, die Befunde, die mit konventionellen klinisch-neurologischen Untersuchungsmethoden erhoben werden, für die Legasthenie haben, ist umstritten. So forderte auf einem 1976 veranstalteten Symposium der Deutschen Forschungsgemeinschaft "zur Lage der Legasthenieforschung" Klasen unter dem Hinweis auf die qualitative Ähnlichkeit zwischen einer Vielzahl von Legasthenikern gefundenen Störungen der Motorik, der Wahrnehmung und der Sprache und entsprechenden Befunden bei hirngeschädigten Kindern eine intensive klinisch-neurologische Untersuchung von leseschwachen Kindern (103). Auch Hellbrügge wies darauf hin, daß bei einem Großteil der Kinder mit Schwierigkeiten beim Erlernen des Lesens Störungen im Sinne einer minimalen zerebralen Dysfunktion festzustellen seien (75). Dagegen vertraten andere Teilnehmer (so z.B. Angermaier, 4) die Ansicht, daß nur bei einem kleinen Anteil der Legastheniker klinisch feststellbare neurologische Störungen eine Rolle spielten.

Benton (17) zitiert in seiner Literaturübersicht als am häufigsten erwähnte neurologische Auffälligkeiten bei Legasthenikern eine allgemeine motorische Ungeschicklichkeit (clumsiness), Dyspraxien, Hyperkinesie, choreiforme Bewegungen sowie eine motorische Unbeständigkeit (motor impersistence *).

---

* Nach Rutter beschreibt der von Fisher 1956 geprägte Begriff "motor impersistence" die Unfähigkeit, bestimmte Willkürbewegungen auszuführen, ohne daß eine Schwäche oder Schädigung der beteiligten Muskulatur erkennbar ist. Als Beispiele werden die Unfähigkeit, auf Anordnung die Augen zu schließen oder geschlossen zu halten, oder ähnliche Störungen bei mimischen oder Zungenbewegungen genannt (157).

Benton (17) stellt fest:

> "Die wirkliche Häufigkeit dieser und anderer motorischer Störungen bei legasthenischen Kindern steht nicht fest. Auch ist nicht bekannt, ob sie in einem kausalen oder nur zufälligen Zusammenhang zur Legasthenie stehen."

Diese trotz jahrelanger Forschung immer noch bestehenden Unklarheiten mögen verschiedene Gründe haben.

Zum einen standen im Zentrum der Aufmerksamkeit früherer Untersucher vor allem klassische neurologische Zeichen. Diese wurden bei Legasthenikern nicht gehäuft gefunden, insbesondere, da ja Lesestörungen bei Kindern, die neurologische Erkrankungen oder Traumen erlitten hatten, durch die meisten Begriffsdefinitionen nicht als Legasthenien betrachtet wurden. Hieraus folgte die Feststellung, daß die Legasthenie gerade durch die Isoliertheit der durch keinen auf einen organischen Defekt hinweisenden Befund begleiteten Lesestörung gekennzeichnet sei.

In Zusammenhang mit der Entwicklung des Konzeptes der minimalen zerebralen Dysfunktion wurde dagegen die Aufmerksamkeit auf eine Anzahl nicht eindeutig lokalisierbarer diskreter neurologischer Auffälligkeiten (soft signs) gelenkt, und es wurde festgestellt, daß diese auch häufig bei im Sinne der klassischen neurologischen Untersuchung unauffälligen Legasthenikern gefunden werden konnten.

Zum zweiten gibt es nur wenige Studien, in denen die Ergebnisse der klinisch-neurologischen Untersuchung durch entsprechende Untersuchungen an Kontrollkindern überprüft wurden.

Oft sind dabei, besonders wenn die Untersuchungen an Kindern, die Patienten von neurologisch-psychiatrischen Kliniken oder Polikliniken waren, durchgeführt wurden, für die Gesamtkeit der Legastheniker wenig repräsentative Gruppen untersucht worden, da besondere Faktoren, die zu einer Überweisung eines leseschwachen Kindes in neurologisch-psychiatrische Behandlung führten, zu wenig berücksichtigt wurden (zu dieser Problematik vgl. M. Schmidt, 166). Im

deutschen Schrifttum fanden wir - außer Angaben von Ergebnissen motorischer Leistungstests (z.B. Angermaier, 3) - keine Darstellung von vergleichenden neurologisch-klinischen Untersuchungen bei Legasthenikern, so daß sich der folgende Literaturüberblick vor allem auf englische und amerikanische Studien erstreckt.

In einer frühen vergleichenden Untersuchung von Kindern mit Leseschwäche und leistungsunauffälligen Kindern beschreiben Roudinesco et al. (153) eine "débilité motrice" als für legasthenische Kinder typisches Zeichen.

Cohn (34) veröffentlichte 1960 eine Studie, in der er drei Gruppen von Kindern, eine "Patientengruppe" von 46 Kindern, die von ihren Lehrern als "spezifisch Lese-Rechtschreibschwache" bezeichnet worden waren, eine Kontrollgruppe I, die aus 130 Kindern ohne besondere schulische Schwierigkeiten bestand, und eine zweite Kontrollgruppe von Kindern mit Leseschwierigkeiten verschiedener Ausprägung, die aber im normalen Klassenverband verblieben waren, miteinander verglich. In der "Patientengruppe", von der allerdings auch berichtet wird, daß fast alle diese Kinder neben den Lernschwierigkeiten ein "aggressives, unangepaßtes oder antisoziales Verhalten" zeigten, wurden gehäuft neurologische Auffälligkeiten gefunden. So beobachtete Cohn in dieser Gruppe Reflexasymmetrien, ein- oder beidseitige Babinski-Zeichen, Probleme der Koordination und Artikulationsstörungen häufiger als in den beiden anderen Gruppen. Im Bereich der Sensorik wurden besonders Schwächen der Simultangnosie berichtet. Dagegen bestand zwischen den beiden Kontrollgruppen kein wesentlicher Unterschied in bezug auf das Ergebnis der neurologischen Untersuchung. Allerdings gibt Cohn keine Information über die tatsächliche Häufigkeit dieser Befunde und keine Angabe von Signifikanzen, so daß die Aussagekraft seiner Studie beschränkt ist. Die Beschreibung der Verhaltensstörungen bei der Patientengruppe deutet im übrigen darauf hin, daß diese Probleme möglicherweise größere Bedeutung für die Klassifizierung durch die Lehrer gehabt haben als die eigentlichen Lernschwächen. Rutter (157) grenzte in seiner "Isle-of-Whight-Studie" Kinder mit allgemein reduzierter Intelligenz (intellectual retarded) von Kindern mit spezifischer Leseschwäche (specific reading retardation) ab, bei denen eine deutliche

Diskrepanz zwischen der erbrachten Leseleistung und der aufgrund von Lebensalter und IQ erwarteten Leistung bestand. Bei der klassischen neurologischen Untersuchung fanden sich zwischen diesen beiden Gruppen und der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede (allerdings waren aus beiden Gruppen Kinder mit bekannten neurologischen Erkrankungen und mit Epilepsie ausgeschlossen worden). Demgegenüber fanden sich bei einer Reihe von psychometrischen Untersuchungen, die eher auf entwicklungsabhängige Leistungen abzielten, signifikante Minderleistungen der beiden Gruppen gegenüber der Kontrollgruppe. Unterschiede bestanden etwa beim Oseretsky-Test, bei Tests zur motorischen Impersistenz und bei Spiegelbewegungen, bei der Rechts-Links-Differenzierung und bei konstruktiven Fertigkeiten, aber auch bei Untersuchungen der Artikulation und der Sprachkomplexität. Dabei erscheint es bemerkenswert, daß in keinem Fall zwischen Kontrollkindern und Leseschwachen Unterschiede auftraten, die nicht auch zwischen geistig retardierten Kindern und Kontrollkindern - in der Regel stärker ausgeprägt - zu beobachten waren.

In Abweichung von diesen Befunden stellt Rutter (155) in einer zusammenfassenden Betrachtung mehrerer Studien fest, daß bei strenger Unterscheidung zwischen Kindern mit allgemeiner Leseverzögerung und Kindern mit spezifischer Leseschwäche sich in der ersten Gruppe wesentlich mehr Kinder mit offensichtlichen neurologischen Störungen fanden und daß eine allgemeine Leseschwäche mit einem weiten Spektrum von Entwicklungsstörungen einschließlich motorischer und praktischer Anomalien einherging, während sich bei der spezifischen Leseschwäche nur eine Korrelation zu Sprach- und Sprech-Behinderungen fand.

Ähnliche Befunde wurden von Ingram (87) erhoben, der aus einer Gesamtgruppe von 82 Kindern mit Leseschwierigkeiten bei normaler Intelligenz diejenigen aussonderte, bei denen die Leseprobleme trotz guter Leistungen in den übrigen Schulfächern bestanden. Die neurologische Untersuchung ergab in dieser Gruppe wesentlich seltener pathologische Befunde als in der Gruppe, in der die Leseprobleme zusammen mit Schwierigkeiten auch in den übrigen

Schulfächern bestanden. Ingram erwähnt allerdings nicht, welche neurologischen Auffälligkeiten er beobachtete, und in seine Untersuchung wurde keine Kontrollgruppe einbezogen.

Adams et al. (1) führten 1974 eine Untersuchung an über 350 neun- bis zehnjährigen Kindern durch. Nach Ausschluß von Kindern mit einem IQ unter 85 sowie von Kindern mit Seh- und Hörstörungen oder neurologischen Erkrankungen wurden aufgrund eines Leistungstests, der Lese-, Schreib- und Rechenfertigkeit überprüfte, drei Gruppen (Lerngestörte, borderline, Kontrolle) gebildet. Als neurologische Parameter wurden Diadochokinese, Gleichgewichts- und Hand-Finger-Kontrolle, Stereognosie, Graphaesthesie, Fingerlokalisation, Farbsehen sowie Hand-Auge-Präferenz und Kopfumfang untersucht. Lediglich in bezug auf Graphaesthesie und Diadochokinese zeigten die lernschwachen Kinder geringere Leistungen als die Kontrollkinder. Die Unterschiede waren jedoch nicht so groß, daß Adams sie als nützlich für eine klinische Differenzierung dieser Gruppen ansah.

Dagegen werden von Peters et al. (140) deutlichere Unterschiede im neurologischen Status zwischen Kindern mit Lernstörungen und Kontrollkindern berichtet. Allerdings stellten Peters et al. ihre Untersuchungsgruppe aus Jungen zusammen, die aufgrund von Lern- und/oder Verhaltensproblemen in klinische Behandlung überwiesen worden waren oder besondere Klassen für lerngestörte Kinder besuchten. Alle Kinder hatten einen IQ über 90 im WISC. 73 % der Kinder hatten deutliche Leseschwierigkeiten, der Rest zeigte Probleme beim Rechtschreiben und beim Rechnen. Es wurde ein neurologischer Status mit insgesamt 80 einzelnen, nach einer fünfstufigen Skala bewerteten Untersuchungsitems erhoben. Dabei fanden sich bei insgesamt 44 Items signifikante Unterschiede zwischen den lerngestörten und den Kontrollkindern. Unter diesen Items fanden sich grobmotorische Leistungen, wie einbeiniges Hüpfen oder Stehen, feinmotorische Leistungen (mimische Bewegungen, Diadochokinese), Mitbewegungen und choreiforme Bewegungen, aber auch Reflexdifferenzen, Prüfungen der Sensorik und der Präferenz. Bei den über 10 Jahre alten Kindern fanden sich nur noch bei 11 dieser Items signifikante Unterschiede, so

etwa bei Prüfungen der Diadochokinese, der Mitbewegungen, der Präferenz, der Graphaesthesie und der Fingeragnosie.

Diese Befunde weisen darauf hin, daß neurologische Auffälligkeiten bei diesen Kindern insbesondere bei entwicklungsabhängigen Leistungen beobachtet werden und bei älteren Kindern in geringerem Maße zu finden sind, eine Feststellung, die unter anderem von Satz (160) auch für Kinder, die strenger als bei Peters nach dem Kriterium der spezifischen Dyslexie ausgewählt wurden, berichtet wird.

Silver und Hagin (176) fanden dagegen in einer Nachuntersuchung von Kindern, die wegen Leseschwächen klinisch behandelt worden waren, daß ein großer Teil dieser Kinder auch als junge Erwachsene noch immer visuo-motorische, visuell-perzeptorische und taktil-perzeptorische Schwächen sowie Fingeragnosien und eine unsichere Dominanz zeigte. Diese Befunde waren deutlicher bei den Probanden ausgeprägt, bei denen in der Kindheit neben Zeichen einer Entwicklungsverzögerung auch neurologische Auffälligkeiten, die auf einen organischen Hirnschaden hinwiesen, bestanden hatten.

Lucas et al. (119) konnten bei einer neurologisch-psychiatrischen Untersuchung von Kindern mit Lern- und Verhaltensstörungen bei der neurologischen Untersuchung allein beim Imitieren von in bezug auf Direktionalität und Lateralität schwierigen Bewegungen eine deutliche Korrelation zu isolierten Lesestörungen nachweisen.

Von manchen Autoren wird der Wert von klinisch-neurologischen Untersuchungen bei Kindern mit Lernstörungen weitgehend in Frage gestellt. So meint Kenny (96), der bei einer Untersuchung von 92 Kindern mit Lernproblemen keine signifikanten Zusammenhänge zwischen anamnestischen Anhaltspunkten für eine zerebrale Schädigung, neurologischen Befunden, EEG-Befunden und der Lernstörung feststellen konnte:

> "In view of the poor correlation of the neurological examination and the electroencephalogram with the final diagnosis, there appears to be minimal utility in referring such children routinely for these procedures."

Ein anderer Forschungsansatz überprüft, ausgehend von festgestellten neurologischen Auffälligkeiten oder Syndromen, deren Zusammenhang mit bestimmten Verhaltens- oder Lernstörungen.

So beschrieb Prechtl das "choreatiforme Syndrom" und diskutierte ausgehend von der Beobachtung, daß eine große Zahl der beschriebenen Kinder besonders Lese- und Schreibstörungen zeigte, die Möglichkeit, daß einzelne Elemente dieses Syndroms, etwa die dyskinetischen Störungen der Augen- und Handmotorik, die Lese- und Schreibstörungen mitbedingen (145,146).

Auch in Rutters Untersuchung findet sich in der Gruppe von Kindern mit nachgewiesenen neurologischen Erkrankungen und bei den Kindern mit unkomplizierter Epilepsie ein hoher Anteil von Kindern mit spezifischer Leseschwäche, die nicht auf Intelligenzdefizite oder unregelmäßigen Schulbesuch zurückgeführt werden kann (157).

Boshes und Myklebust (25) untersuchten den Einfluß neurologischer Störungen auf das Lernverhalten von Kindern. Aufgrund einer neurologischen Untersuchung wurden Kinder mit Lernstörungen in drei Gruppen eingeteilt, die als "neurologisch unauffällig", "neurologisch auffällig" und "borderline" klassifiziert wurden. Zwischen diesen Gruppen fanden sich keine Unterschiede in bezug auf Intelligenz, soziales Verhalten, Lesen, Schreiben und andere untersuchte Parameter. Regressionsanalysen ergaben jedoch, daß die Korrelationen zwischen diesen Verhaltensparametern in den einzelnen Gruppen unterschiedlich waren. Boshes und Myklebust schließen daraus, daß die einzelnen Gruppen zwar keine Unterschiede in bezug auf aktuelle Leistungen oder Fertigkeiten aufweisen, daß jedoch die Art, in der solche Leistungen erbracht werden, unterschiedlich ist:

> "The child with positive neurological findings attains the same level of achievement but at the price of "shifts" in his psychological structure. His perceptual awareness and the processes whereby he learns and whereby experience becomes meaningful differ from those found to be negative neurologically."

Black (22) konnte ebenfalls zwischen neurologisch auffälligen und neurologisch unauffälligen Kindern keine wesentlichen Unterschiede bei Leistungs- und Intelligenz-Tests feststellen. Dagegen fanden sich zwischen beiden Gruppen deutliche Unterschiede bei Prüfungen der visuellen Perzeption, die jedoch wiederum nicht mit Schulleistungen korrelierten. Allerdings bestanden in der Gruppe der neurologisch auffälligen Kinder signifikante Unterschiede in den einzelnen Tests, wenn die Seite der Läsion, die auf die neurologische Symptomatik hinwies, berücksichtigt wurde. Während die Kinder mit rechtshirnigen Störungen signifikant bessere Ergebnisse bei Prüfungen des verbalen IQ, der Lese- und Buchstabierfertigkeit, zeigten, fanden sich bei den Kindern mit linksseitiger Läsion bessere Leistungen im Handlungsteil des WISC, im Gesamt-WISC sowie im Frostig-Test zur visuellen Perzeption.

1.5 Ziel der eigenen Untersuchung

Aus der Übersicht über die vorliegenden Arbeiten wird deutlich, daß zur Zeit noch kaum gesicherte Aussagen über neurologische Auffälligkeiten bei Legasthenikern vorliegen. Während häufig schon durch die angewandte Definition der Legasthenie das Vorliegen von klinisch-neurologischen Auffälligkeiten ausgeschlossen wird, wird in empirischen Untersuchungen über eine ganze Anzahl von neurologischen Besonderheiten bei Kindern mit Leselernstörungen berichtet. Dabei ist häufig nicht sicher einzuschätzen, ob diese Befunde Kinder mit spezifischen Leselernstörungen oder eher Kinder mit allgemeinen Verhaltensstörungen, bei denen unter anderem auch Lese- und Rechtschreibprobleme vorliegen, betreffen.

Eine weitere Schwäche vorliegender neurologischer Untersuchungen ist die Tatsache, daß keine von ihnen als echte Blindstudie durchgeführt wurde. Gerade bei den oft im Grenzbereich von normal und pathologisch liegenden Befunden, bei denen mit der Befunderhebung eine Wertung durch den Untersucher verbunden ist, ist eine Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse dadurch, daß der Untersucher weiß, ob er ein leseschwaches Kind oder ein Kontrollkind vor sich hat, nicht auszuschließen.

1. Ziel dieser Untersuchung sollte es sein, zu überprüfen, ob bei Legasthenikern die Erhebung des neurologischen Status im Vergleich mit einer Kontrollgruppe vermehrt pathologische oder auffällige Befunde ergibt. Diese Untersuchung sollte "blind" vorgenommen werden, um eine Beeinflussung des Untersuchers durch das Vorwissen um eine Diagnose zu verhindern.

2. Die Untersuchung sollte an Probanden vorgenommen werden, die für die Gesamtheit der in der Schule als legasthenisch betrachteten Kinder repräsentativ sind. Es sollte deshalb keine Gruppe untersucht werden, die z.B. als Patienten einer neurologisch-psychiatrischen Klinik schon einem besonderen Auswahlprozeß unterlegen war. Auch sollte nicht versucht werden, unter Verwendung bestimmter Auswahlkriterien (etwa IQ, soziale Situation etc.) eine Gruppe von "reinen" Legasthenikern zu bilden. Wichtiger erschien demgegenüber eine Untersuchung, die eine Aussage über die wirkliche Häufigkeit neurologischer Auffälligkeiten unter Legasthenikern ermöglichte.

3. In einer ergänzenden Befragung der Eltern sollten Informationen über die somatische, aber auch über die psycho-soziale Vorgeschichte der Kinder gewonnen werden. Es sollte untersucht werden, ob durch die Anamnese zu erhebende Belastungen als für die Leistungsproblematik der Kinder bedeutsame Faktoren gelten können.

2 METHODIK DER UNTERSUCHUNG

2.1 Auswahl und Zusammensetzung der untersuchten Gruppen

Es wurden insgesamt 89 Kinder untersucht, die drei verschiedenen Gruppen angehörten.

1. Die **Legastheniker-Gruppe I (WL)** bestand aus Kindern des 3. Grundschuljahres, die an der Erwin-von-Witzleben-Schule in Berlin-Charlottenburg in zwei besonderen Kleinklassen für Legastheniker unterrichtet wurden. Die Auswahl dieser Kinder für die speziellen Klassen war entsprechend den Bestimmungen des Senators für Schulwesen erfolgt. Diese sehen neben klassenübergreifenden Rechtschreib- und Lesetests im Laufe des zweiten Schuljahres eine individuelle schulpsychologische Untersuchung der Kinder vor, bei denen eine Legasthenie vermutet wird. Außer den Ergebnissen der Leistungstests und der schulpsychologischen Untersuchung werden für die Einstufung in die besonderen Legastheniker-Klassen Beurteilungen durch die Klassenlehrer berücksichtigt.

   Die Eltern der 30 Kinder, die diese beiden Klassen besuchten, wurden von uns individuell angeschrieben, über Art und Ablauf der geplanten Untersuchung informiert und gebeten, ihr Kind daran teilnehmen zu lassen. Daraufhin wurden uns 19 Kinder vorgestellt, die in dieser Gruppe zusammengefaßt wurden.

   Von den 19 Kindern dieser Gruppe waren 12 Jungen und 7 Mädchen. Das Durchschnittsalter der Gruppe zur Zeit der Untersuchung betrug 9 Jahre und 7 Monate (Median: 9 Jahre 7 Monate) bei einer Streuung von 8 Jahren und 4 Monaten bis zu 11 Jahren und 4 Monaten.

2. Die **Legastheniker-Gruppe II (LZ)** umfaßte insgesamt 47 Kinder, darunter 37 Jungen und 10 Mädchen. Diese Kinder waren vom Legasthenie-Zentrum Berlin für eine Legasthenie-Therapie ausgewählt worden oder befanden sich dort schon seit längerer Zeit in einer Therapie. Im

Rahmen der Aufnahmeuntersuchungen waren die Eltern dieser Kinder von den Mitarbeitern des Legasthenie-Zentrums gebeten worden, uns die Kinder zur neurologischen Untersuchung vorzustellen. Eine besondere Auswahl, etwa nur von Kindern, bei denen aufgrund der Anamnese oder der Beobachtungen der Psychologen der Verdacht einer neurologisch-organischen Erkrankung bestand, wurde bewußt vermieden. Für diese Kinder können als Kriterien zur Feststellung der Legasthenie die von Gawe (65) veröffentlichten Angaben gelten. Gawe berichtet, daß von den im Legasthenie-Zentrum behandelten Kindern über 98 % zu den schlechtesten 15 % bei standardisierten Rechtschreib-Tests gehören und 56 % unterhalb des 5%-Ranges liegen, während über 97 % von ihnen eine durchschnittliche oder überdurchschnittliche Intelligenz aufwiesen.

Das Durchschnittsalter dieser Gruppe betrug 11 Jahre und 1 Monat (Median: 11 Jahre 6 Monate) bei einer Streuung zwischen 8 Jahren und 7 Monaten und 14 Jahren und 8 Monaten.

3. Um eine **Kontrollgruppe** zu gewinnen, wurden Eltern der Kinder, die an der Erwin-von-Witzleben-Schule normale 3. Grundschulklassen besuchten, angeschrieben und unter den gleichen Informationen, die auch den Eltern der Legasthenikern gegeben worden waren, gebeten, ihre Kinder von uns untersuchen zu lassen. Eine besondere Auswahl von Kindern mit guten Schulleistungen wurde nicht durchgeführt.

   Hieraus entstand eine Kontrollgruppe von 23 Kindern, davon 17 Jungen und 6 Mädchen. Das Durchschnittsalter dieser Gruppe betrug 9 Jahre und 4 Monate (Median: 9 Jahre 1 Monat) bei einer Streuung von 8 Jahren bis zu 11 Jahren und 1 Monat.

In Abbildung 1 ist die Alters- und Geschlechtszusammensetzung der einzelnen Gruppen grafisch dargestellt.

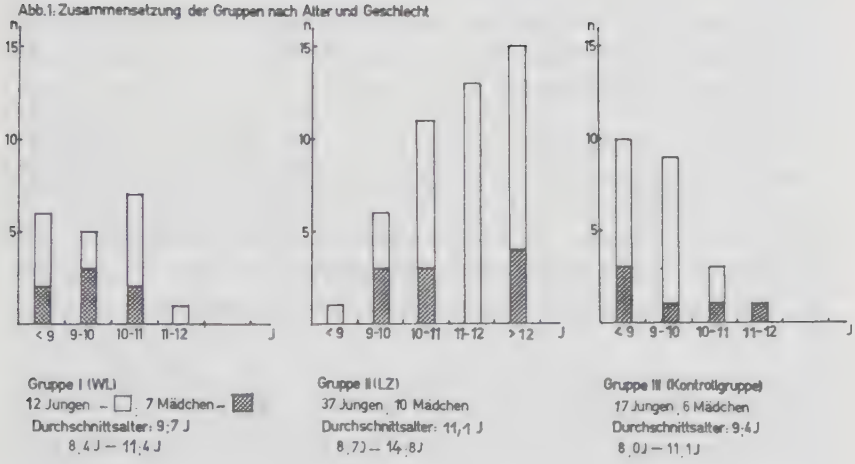


Abb. 1: Alters- und Geschlechtsverteilung der drei untersuchten Gruppen

Neben den Informationen über den Ablauf und Zweck der von uns durchgeführten Untersuchungen wurde in dem Einladungsschreiben, das den Eltern zugesandt wurde, ausdrücklich die Freiwilligkeit der Teilnahme an der Untersuchung betont.

2.2 Untersuchungsgang

2.2.1 Anamneseerhebung

Mit den die Kinder begleitenden Eltern, in der Regel der Mutter, in einigen Fällen jedoch auch dem Vater oder beiden Elternteilen, wurde ausgehend von einem vorbereiteten Fragebogen* (s. Anhang, 7.2) ein im Durchschnitt etwa halbstündiges Gespräch geführt.

Dabei wurde eine ausführliche somatische Anamnese erhoben, die insbesondere Fragen nach einer möglichen frühkindlichen Schädigung durch Störungen während der Schwangerschaft und der frühen Kindheit, nach neurologischen Erkrankungen und Traumen sowie nach Anfallserkrankungen und möglicher familiärer oder individueller epileptischer Belastung einschloß. Nach Meilensteinen der frühen motorischen Entwicklung und Sprachentwicklung wurde im einzelnen gefragt.

Neben der somatischen Anamnese wurde durch Fragen nach Verhaltensauffälligkeiten und nach möglichen Belastungen des Kindes durch emotionale, innerfamiliäre oder soziale Probleme auch eine psychosoziale Anamnese erhoben.

Obwohl die Eltern am Anfang der Anamneseerhebung darauf hingewiesen wurden, daß Lese- und Rechtschreibleistung bewußt aus der Anamnese ausgeklammert bleiben sollten, ließ es sich nicht immer ganz vermeiden, daß - insbesondere bei der Schilderung von Verhaltensproblemen - auch schulische Probleme angesprochen wurden und die Eltern dabei das Bestehen einer Lesestörung ungewollt verrieten. Anamneseerhebung und neurologische Untersuchung wurden jedoch von verschiedenen Personen durchgeführt, so daß der Blindcharakter der neurologischen Untersuchung sicher gewahrt blieb. Auch für die Auswertung der Anamnese konnte dieses Prinzip weitgehend erhalten werden, da die anamnestischen Daten auf Auswertungsbögen notiert wurden, auf denen die Gruppenzugehörigkeit der Kinder nicht vermerkt war, und die Auswertung erst nachträglich erfolgte.

---

* Dieser Fragebogen war am Anfang unserer Untersuchungsserie noch nicht vorhanden, so daß die Anamneseerhebung bei den ersten untersuchten Kindern frei erfolgte.

2.2.2 Neurologische Untersuchung

Nachdem am Beginn der Untersuchungsreihe eine Anzahl von Kindern von den beiden an der Untersuchung beteiligten Neurologen gemeinsam untersucht worden war, um Befunderhebung und -protokollierung aufeinander abzustimmen, wurde in der Folgezeit jedes Kind von jeweils einem Neurologen untersucht. Dabei waren die Untersucher über die Gruppenzugehörigkeit der Kinder nicht informiert. Die Blindheit ließ sich nur für die Gruppe II nicht vollständig aufrechterhalten, da bei den ältesten Kindern dieser Gruppe ein Rückschluß auf die Gruppenzugehörigkeit aufgrund des offensichtlichen Altersunterschiedes zu den Kontrollkindern möglich war.

Es wurde ein kompletter neurologischer Status erhoben. Kopfumfang und Umfänge von Unterschenkeln und Unterarmen wurden gemessen und auffällige Gesichtsasymmetrien vermerkt. Zusätzlich zur besonderen Beachtung auch diskreter Normabweichungen bei der neurologischen Untersuchung wurde eine Reihe von Untersuchungen durchgeführt, bei denen gezielt nach "soft signs" gefahndet wurde. Hierzu wurden von den Kindern die in Tabelle 1 aufgeführten grob- und feinmotorischen Übungen durchgeführt, bei denen besonders auf Disharmonien und Störungen des Bewegungsablaufs geachtet wurde.

Tab. 1: Übungen zur Grob- und Feinmotorik

Grobmotorik	Werfen
	Fangen
	Keulenschwingen
	Seilhüpfen
	Krabbeln
	Kriechen
	Laufen
	Springen
	einbeiniges Hüpfen
	Klettern auf einen Stuhl
	Ball schießen
Feinmotorik:	Trommeln (Tambourin)
	Zeichnen
	Schreiben
	Demonstrieren von Klavierspiel (Diadochokinese)
	Hantieren mit Schere
	Einschrauben einer Glühbirne
	Fußkreisen
	Zehenbewegung
	Stirnrunzeln
	Zukneifen eines Auges
	Grimassieren (Mund), Pfeifen
	Zungenbewegung

Besonders bei den mit den Händen durchgeführten feinmotorischen Bewegungen wurde auf das Auftreten von "Spiegelbewegungen" und anderen gleich- und gegenseitigen Synkinesien geachtet und vermerkt, wie stark diese ausgeprägt waren, ob sie symmetrisch oder asymmetrisch auftraten und welche Muskelgruppen sie erfaßten.

Zur Feststellung der Lateralisierung wurden bei einem Teil dieser Übungen die Präferenzen von Hand und Fuß vermerkt. Außerdem wurde die Augenpräferenz festgestellt.

Mit einem Tambourin wurde die Fähigkeit zur Wiedergabe eines einfachen Rhythmus geprüft und zur orientierenden Untersuchung auf Störungen der visuellen Perzeption eine gekürzte Fassung des Frostig-Tests (Frostig Developmental Test of Visual Perception; 62) durchgeführt.

Die Untersuchung wurde in einer möglichst entspannten Atmosphäre vorgenommen. Besonders die Übungen zur Prüfung der Grob- und Feinmotorik hatten weitgehend spielerischen Charakter und wurden von allen Kindern mit Freude durchgeführt. Die Beobachtung der Bewegungsabläufe erfolgte dabei eher beiläufig, so daß das Entstehen einer prüfungsähnlichen Situation mit der möglichen Folge einer Beeinflussung der Bewegungsabläufe durch Angst und Verkrampfung weitestgehend vermieden werden konnte.

Bei allen Kindern wurde im Anschluß an die körperliche Untersuchung ein Elektroenzephalogramm abgeleitet.

2.3 Statistische Auswertung

Die Protokollierung der erhobenen anamnestischen Daten und der neurologischen Untersuchungsbefunde erfolgte in qualitativ beschreibender Form. Da die Untersuchungsgruppen relativ klein waren und viele Einzelbefunde nur bei wenigen Kindern erhoben wurden, wäre eine statistische Auswertung eines Teils der erhobenen Daten als Rohdaten nicht möglich gewesen. Daher wurden einzelne Angaben im Sinne übergeordneter Gesichtspunkte gruppiert. In bezug

auf diese Gesichtspunkte erfolgte dann eine Bewertung der Rohdaten als "unauffällig", "fraglich auffällig" oder "sicher auffällig". Bei einigen Befunden und anamnestischen Angaben wurde eine dichotomisierende Auswertung nach auffälligen und unauffälligen Befunden vorgenommen.

Bei der Beurteilung der Ausprägung der Mitbewegungen wurden als verschiedene Ebenen obere Extremitäten, untere Extremitäten und Gesicht unterschieden. Die Anzahl der Ebenen, auf denen bei Bewegungen der Hände Mitbewegungen beobachtet wurden, wurde als Maß für ihre Ausprägung verwendet.

Die statistische Auswertung erfolgte - nachdem die Daten auf Lochkarten numerisch verschlüsselt worden waren - mit dem zentralen Rechner der Freien Universität Berlin unter Anwendung des Programms SPSS (Statistical Package for Social Sciences; 179).

Als Auswertungsmethode wurden bei allen Items chi^2-Test für Vierfelder-Tafeln vorgenommen; bei entsprechender Besetzung der Vierfelder-Tafeln wurde die Korrektur für kleine Feldbesetzungen nach Fisher-Yates angewandt. Soweit möglich, wurden für jedes Item zwei Variationen gerechnet, wobei zum einen unauffällige Befunde von fraglich und sicher auffälligen Befunden abgegrenzt wurden, zum anderen eine Abgrenzung der sicher auffälligen Befunde von den übrigen erfolgte.

Bei einzelnen Untersuchungsbefunden, bei denen a priori eine Formulierung von Normvorstellungen nicht möglich erschien, wurde eine Auswertung mit dem chi^2-Test für Mehrfelder-Tafeln durchgeführt.

Bei einzelnen Items wurden die statistischen Berechnungen lediglich mit Hilfe eines Tischrechners durchgeführt. Hierbei wurden für den Vierfelder-Test die von Yates für schwach besetzte Vierfelder-Tafeln korrigierte Formel (159, S. 272), für den Mehrfelder-Test die von Brandt-Snedecor (159, S. 358) angegebene Formel verwandt. Zur Bestimmung der exakten Wahrscheinlichkeit wurden die von Sachs (159) publizierten Tabellen hinzugezogen.

Jede Gruppe wurde mit jeder anderen verglichen. Damit sollte besonders überprüft werden, wie weit die beiden Legastheniker-Gruppen in bezug auf die überprüften Merkmale übereinstimmten.

Als Null-Hypothese wurde angenommen, daß in diesen beiden Gruppen jeweils mehr Kinder mit auffälligen Befunden zu finden seien als in der Kontrollgruppe.

Als Signifikanzniveau wurde eine Wahrscheinlichkeit von $p = 0.1$ zugrunde gelegt. Damit wurde bewußt ein relativ großes Risiko in Kauf genommen, nur zufällige Unterschiede zwischen den Legastheniker-Gruppen und der Kontrollgruppe als signifikant anzusehen. Wir halten dieses Verfahren jedoch aus zwei Gründen für gerechtfertigt: Zum einen bestünde bei der relativ geringen Anzahl der Kinder in den untersuchten Gruppen sonst die Gefahr, real bestehende Unterschiede zu übersehen. Dies gilt besonders, wenn die Möglichkeit berücksichtigt wird, daß es sich bei den Legastheniker-Gruppen nicht um homogen zusammengesetzte Gruppen handelt, sondern um Kollektive, in denen bei einzelnen Individuen unterschiedliche, aber darum nicht weniger charakteristische Faktoren in Zusammenhang mit der Legasthenie bestehen. Zum anderen erschien es uns sinnvoll, bei der noch bestehenden weitgehenden Unklarheit über die Relevanz gerade neurologischer Befunde für die Legasthenie auch weniger eindeutigen Hinweisen auf solche Zusammenhänge nachzugehen. Dies bedeutet aber auch, daß solche Befunde zurückhaltend zu bewerten sind und in spezifischer ausgerichteten Untersuchungen kritisch überprüft werden sollten.

Bei der Gegenüberstellung der anamnestischen Daten wurde zwischen den Legastheniker-Gruppen und der Kontrollgruppe die einseitige Fragestellung angewandt, da es uns darum ging, die Ausgangshypothese, daß bei Legasthenikern eine vermehrte Zahl von Auffälligkeiten bestehe, zurückzuweisen oder zu bestätigen. Eine Überzahl von Auffälligkeiten bei Kontrollkindern erschien demgegenüber als nicht wahrscheinlich.

Aus dem gleichen Grund wurde auch der Vergleich der Befunde der neurologischen Untersuchung zwischen der Legastheniker-Gruppe I und der Kontrollgruppe in einseitiger Fragestellung durchgeführt.

Dagegen erfolgte der Vergleich der neurologischen Befunde zwischen der Legastheniker-Gruppe II und der Kontrollgruppe in zweiseitiger Fragestellung, da hier neben dem Merkmal Legasthenie als zusätzliche, die zum Teil entwicklungsabhängigen Befunde beeinflussende Variable das höhere Lebensalter der Legastheniker in der Gruppe II zu berücksichtigen war.

Die beiden Legastheniker-Gruppen wurden untereinander in bezug auf anamnestische Daten und neurologische Befunde in zweiseitiger Fragestellung verglichen.

3 ERGEBNISSE

3.1 Ergebnisse der Anamnese

3.1.1 Störungen und Auffälligkeiten während der Schwangerschaft

Als Hinweise auf Gefährdungen der pränatalen Entwicklung wurden Angaben über Erkrankungen und Besonderheiten während der Schwangerschaft sowie postnatal erhobene Befunde, die eine Störung der intrauterinen Entwicklung anzeigten, berücksichtigt.

Während bei 61 Kindern der Verlauf der Schwangerschaft unauffällig war, fanden sich bei 26 Kindern anamnestische Hinweise auf eine Gefährdung der intrauterinen Entwicklung. Dabei wurden unkomplizierte Zwillingsschwangerschaften nicht als Auffälligkeit gewertet. Die erhobenen Auffälligkeiten sind in Tabelle 2 zusammengestellt worden.

Um eine statistische Auswertung zu ermöglichen, wurden Angaben von Erkrankungen in der Schwangerschaft, die in der Regel nicht mit einer Gefährdung der fetalen Entwicklung einhergehen, sowie geringere Abweichungen in bezug auf die Dauer der Schwangerschaft (bis zu zwei Wochen) oder das Geburtsgewicht (min. 2500 g, max. 4500 g) als leichte Auffälligkeiten den sicheren Störungen gegenübergestellt.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen lassen sich nicht nachweisen.

Tafel 1: Schwangerschaft

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
unauffällig	15	29	15	keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen
leichte Störung	1	5	1	
deutliche Auffälligkeiten	3	11	6	
n	19	45	22	

Tab. 2: Störungen und Auffälligkeiten während der Schwangerschaft

	sichere Störungen während der Schwangerschaft		leichte Auffälligkeiten	
Gruppe I (WL) n = 19 *	V.C.	Abortus imminens	J.C.	Pyelonephritis in der SS
	L.K.	Geburtsgewicht 4550 g		
	M.F.	Rh-Inkompatibilität		
Gruppe II (LZ) n = 45	B.S.	EPH-Gestose	B.S.	Frühgeburt (14 Tage vor Termin)
	B.K.	EPH-Gestose	B.S.	Übertragung um 10 Tage
	A.G.	Rh-Inkompatibilität	F.M.	Geburtsgewicht 4500 g
	G.C.	Geburtsgewicht 4750 g	S.B.	Anämie während der SS
	H.O.	Rh-Inkompatibilität	S.K.	Geburtsgewicht 4500 g
	J.B.	Frühgeburt (3 Wochen vor Termin)		
	G.A.	Übertragung um ein Monat		
	R.R.	Geburtsgewicht 1500 g		
	S.S.	Blutungen im 3. Trimenon		
	S.C.	Eklampsie		
	S.S.	Eklampsie		
Gruppe III (Kontrolle) n = 22	G.S.	Geburtsgewicht 4830 g	S.M.	Pyelonephritis
	K.G.	Rh-Inkompatibilität		
	K.H.	Rh-Inkompatibilität		
	M.C.	Abortus imminens		
	S.M.	Geburtsgewicht 5000 g		
	S.S.	EPH-Gestose		

* Da nicht bei allen Kindern Angaben zu sämtlichen Items vorlagen, wird mit "n" die Anzahl der jeweils berücksichtigten Fälle angegeben.

3.1.2 Perinatale Auffälligkeiten

Als perinatale Auffälligkeiten wurden Störungen des Geburtsverlaufs, insbesondere auch instrumentelle und operative geburtshilfliche Maßnahmen, sowie Besonderheiten während der ersten Lebenswochen zusammengefaßt. Für die statistische Auswertung wurden Angaben wie "schwere Geburt", die nicht weiter präzisiert werden konnten, als fragliche Auffälligkeit gewertet.

Tab. 3: Perinatale Auffälligkeiten

	sichere Auffälligkeiten	fragliche Auffälligkeiten
Gruppe I n = 19	B.A. Asphyxie bei Fruchtwasseraspiration D.C. Sectio caesarea G.R. schwere Geburt mit Symphysen-sprengung M.T. Geburtsdauer 17 Stunden M.F. frühkindlicher Ikterus R.M. Vakuumextraktion	
Gruppe II n = 45	B.A. Vakuumextraktion A.G. lange postnataler Ikterus G.C. Zangengeburt H.O. austauschpflichtiger frühkindlicher Ikterus P.J. Sectio caesarea R.U. Sectio caesarea R.R. Geburtsdauer 18 Stunden S.C. postnatale Zyanose und Ikterus S.S. frühkindlicher Ikterus S.O. Asphyxie bei langer Geburtsdauer V.T. frühkindlicher Ikterus	F.M. schwere Geburt
Gruppe III n = 22	G.S. Asphyxie K.H. frühkindlicher Ikterus K.G. frühkindlicher Ikterus H.D. Vakuumextraktion bei grünem Fruchtwasser, postnataler Ikterus U.C. Cephalhämatom nach Vakuumextraktion	

In bezug auf prä- und postnatale Komplikationen läßt sich kein signifikanter Unterschied zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern nachweisen.

Tafel 2: Perinatale Auffälligkeiten

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
unauffällig	13	33	17	keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen
fragliche Auffälligkeit	-	1	-	
sichere Störung	6	11	5	
n	19	45	22	

3.1.3 Erkrankungen und Traumen des Zentralnervensystems

Bei der Auswertung der anamnestischen Angaben über bisher erlittene Krankheiten oder Traumen wurden Erkrankungen des Zentralnervensystems (ZNS) gesondert von sonstigen Gesundheitsstörungen ausgewertet. Die erhobenen Daten sind in Tabelle 4 zusammengestellt.

Für die statistische Auswertung wurden Erkrankungen, bei denen definitorisch ein Residualschaden auszuschließen ist (Commotio cerebri) und Cephalgien als leichtere Erkrankungen gewertet.

Als schwerere Erkrankungen wurden bei 4 Kindern Meningitiden genannt, von denen 3 im Zusammenhang mit Mumps-Erkrankungen aufgetreten waren. Während bei einem Kind aus der Kontrollgruppe, das im 4. Lebensjahr eine Mumps-Meningitis durchgemacht hatte, von den Eltern als Folge der Erkrankungen rezidivierende Cephalgien sowie gelegentlich auftretende Verhaltensstörungen mit aggressiven Verstimmungen berichtet wurden, wurden bei den 3 Kindern aus den Legasthenie-Gruppen keine Besonderheiten als Folge der

Meningitis berichtet. Bei allen 3 Kindern trat die Erkrankung erst nach dem Auftreten der schulischen Probleme im 7. bzw. 9. und 10. Lebensjahr auf, so daß ein kausaler Zusammenhang zwischen den Leselernstörungen und der neurologischen Erkrankung nicht gegeben sein dürfte.

Tab. 4: Erkrankungen und Traumen des ZNS

Gruppe I (WL)	K.O.	Schädel-Hirn-Trauma (1/2-stündige Bewußtlosigkeit)	D.C.	Commotio cerebri
n = 19			M.F.	Commotio cerebri
	N.L.	Meningitis im 10. Lj., Commotio als Kleinkind	W.H.	rezidivierende Cephalgien unklarer Ursache
Gruppe II (LZ)	S.S.	Contusio cerebri im 6. Lj. (Schädel-Hirntrauma mit mehrtägiger Bewußtlosigkeit, passagerer Hemiparese rechts und Aphasie)	N.M.	Commotio cerebri
n = 45			F.A.	Commotio cerebri
			P.S.	Commotio cerebri
			F.M.	Commotio cerebri
	E.M.	Mumps-Meningitis, Commotio cerebri	H.O.	Commotio cerebri
			P.A.	Commotio cerebri, rezidiv. Cephalgien
	S.H.	Mumps-Meningitis	P.R.	2 x Commotio cerebri
			O.A.	Commotio cerebri
			G.A.	rezidiv. Cephalgien
			B.A.	Commotio cerebri
Gruppe III (K)	N.C.	Mumps-Meningitis	L.M.	rezidiv. Cephalgien
n = 22			S.T.	Commotio cerebri

Dagegen ist eine solche Beziehung bei dem Kind S.S. aus der Gruppe II durchaus denkbar. Dieses Kind hatte bei einem Verkehrsunfall eine Schädelfraktur mit einem Schädel-Hirn-Trauma (SHT) erlitten. Als neurologische Symptomatik hatte eine über ca. 60 Stunden anhaltende Bewußtlosigkeit, eine 2 Wochen andauernde Aphasie sowie eine rechtsseitige Hemiparese bestanden.

Nach Abklingen der akuten Symptomatik bestand bei diesem vorher verhaltensunauffälligen Kind eine deutliche Wesensveränderung mit phlegmatischem, antriebsarmem Verhalten (unsere neurologische Untersuchung ergab als einzige Auffälligkeit eine Anisokorie mit rechtsseitiger Pupillenerweiterung).

In Tafel 3 sind die Gruppenvergleiche dargestellt worden. Es finden sich weder bei alleiniger Berücksichtigung der schweren Erkrankungen noch bei Mitberücksichtigung der leichten Erkrankungen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, obwohl in beiden Legastheniker-Gruppen besonders leichtere Erkrankungen häufiger als in der Kontrollgruppe zu sein scheinen.

Tafel 3: Erkrankungen und Traumen des ZNS

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine Erkrankung	14	32	19	keine signifikanten Unterschiede
leichte Erkrankungen oder Traumen	3	10	2	WL/K: χ^2 = 1.044
schwere Erkrankungen oder Traumen	2	3	1	LZ/K: χ^2 = 1.145 ≈ p > 0.1
n	19	45	22	

3.1.4 Allgemeine Erkrankungen und Traumen

Da bei der Frage nach allgemeinen, nicht primär das ZNS betreffenden Erkrankungen vor allem der Aspekt einer durch die Erkrankungen und ihre Begleitumstände (z.B. Hospitalisierung) bedingten seelischen Belastung im Vordergrund stand, wurde für die statistische Auswertung die Dauer der krankheitsbedingten Krankenhausaufenthalte als Anhaltspunkte für die Schwere der Erkrankung genommen. Übliche Kinderkrankheiten oder einfache Traumen (z.B. Frakturen) wurden als nicht auffällig eingeordnet. Als fraglich auffällig sahen wir die Angabe von häufigen leichteren Erkrankungen und vereinzelten über die üblichen Kinderkrankheiten hinausgehenden Erkrankungen an. Als schwere

Erkrankungen wurden solche angesehen, die zu Krankenhausaufenthalten von mehr als 4 Wochen geführt hatten, oder verschiedene Erkrankungen mit einer entsprechenden Hosipitalisierungsdauer.

Als schwere Erkrankungen wurden bei dem Kind M.F. aus der Gruppe I frühkindliche Ernährungsstörungen, rezidivierende Otitiden, eine Salmonellenenteritis, operative Eingriffe bei inkomplettem Descensus testis und Tonsillektomie sowie ein viermonatiger Krankenhausaufenthalt wegen einer Femurfraktur gewertet.
In der Gruppe II fand sich bei dem Kind S.K. eine sechsmonatige stationäre Behandlung wegen Crura vara, bei dem Kind R.R. eine sechsmonatige stationäre Behandlung wegen einer "chronischen Bauchhöhleneiterung" neben den üblichen Kinderkrankheiten, einem frühkindlichen Pylorospasmus sowie einer Psoriasis.
Bei dem Kind V.M. aus der Kontrollgruppe hatte eine Gastroenteritis mit anschließender Ernährungsstörung im Säuglingsalter zu einem dreiwöchigen Klinikaufenthalt geführt. Eine Pneumonie im 7. Lebensjahr war ebenfalls über mehrere Wochen stationär behandelt worden.

Aus Tafel 4 wird deutlich, daß sich in bezug auf nicht das ZNS betreffende Erkrankungen keine Unterschiede zwischen den Gruppen nachweisen lassen.

Tafel 4: Allgemeine Erkrankungen

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine wesentliche Erkrankung	10	29	14	keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen
mehrfach leichte Erkrankungen	8	14	7	
schwere Erkrankung (über 4 W. Khs.)	1	2	1	
n	19	45	22	

3.1.5 Anfallserkrankungen

Bei der Anamneseerhebung wurde eingehend nach epileptischen Erkrankungen der Kinder und ihrer Familienangehörigen sowie nach anderen, nicht-epileptischen anfallsartigen Störungen gefragt.

Bei insgesamt 5 Kindern, von denen 2 der Gruppe I und 3 der Gruppe III angehörten, wurden von den Eltern Ereignisse geschildert, die sich aufgrund ihres Ablaufs und des eindeutigen Zusammenhangs mit "Trotz"-Situationen als "respiratorische Affektkrämpfe" einordnen ließen. Angaben von Epilepsien bei leiblichen Verwandten sowie das Auftreten von Fieberkrämpfen bei den Kindern selbst wurden als Indikator einer erhöhten Disposition zu epileptischen Anfällen gewertet.

Bei dem Kind G.A. aus der Legastheniker-Gruppe II und dem Kind N.C. aus der Kontrollgruppe wurden als Fieberkrämpfe eingeordnete generalisierte Krampfanfälle berichtet, die nach einer Pockenschutzimpfung bzw. während einer Meningitis aufgetreten waren. Bei 2 Kindern (W.T. und W.K. aus Gruppe II) wurde ein erhöhtes Anfallsrisiko angenommen, da bei einer gemeinsamen Schwester eine petit-mal-Epilepsie bekannt war. Im selben Sinne wurde die Angabe von wiederholt auftretenden plötzlich einsetzenden Verhaltensänderungen bei dem Kind B.A. aus der Gruppe II gewertet. Bei diesem Kind traten ohne erkennbaren äußeren Anlaß plötzliche Zustände von motorischer Unruhe und Aggressivität auf, die über Minuten bis Stunden anhielten und für die das Kind später eine Amnesie hatte. In einer neurologisch-psychiatrischen Klinik war eine "große Anfallsbereitschaft" diagnostiziert und Carbamezepin verordnet worden.

Tafel 5: Anfallsanamnese

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine Auffälligkeiten	17	43	18	keine signifikanten Unterschiede
respiratorische Affektkrämpfe	2	0	3	
erhöhte Anfalls-Disposition	0	4	1	
n	19	47	22	

Eine manifeste Epilepsie wurde bei keinem Kind berichtet. Die anscheinende Häufung einer erhöhten Anfallsdisposition bei Kindern der Gruppe II erwies sich als nicht signifikant, so daß keine Unterschiede zwischen den Gruppen nachgewiesen werden können.

3.1.6 Hörfehler

Im Rahmen der neurologischen Untersuchung wurde eine orientierende Prüfung des Hörvermögens durch Flüstersprache vorgenommen. Dabei fand sich bei keinem Kind eine auffällige Schwerhörigkeit.

Anamnestisch wurden bei 2 Kindern vorübergehende Hörstörungen berichtet. Bei dem Kind K.O. aus der Gruppe I war eine Mittelohrschwerhörigkeit festgestellt und durch eine Tonsillektomie erfolgreich behandelt worden.
Bei dem Kind G.R. war anläßlich einer HNO-ärztlichen Untersuchung der Matzner-Hörtest pathologisch ausgefallen (Hinweis auf Mittelohrschwerhörigkeit), ohne daß weitere anamnestische Angaben vorlagen.

3.1.7 Sehfehler

Während der neurologischen Untersuchung wurde vor allem auf ophthalmoneurologische Störungen, wie Pupillendifferenzen und Strabismus geachtet. Eine Prüfung des Sehvermögens konnte nicht durchgeführt werden. Die Feststellung von Sehfehlern stützt sich daher allein auf die anamnestischen Angaben. Für die statistische Auswertung sind sämtliche berichteten Sehstörungen zusammengefaßt worden.

Als Sehfehler werden in allen drei Gruppen vor allem Brechungsanomalien berichtet, die (da sich diese Auswertung auf die von den Eltern berichteten Diagnosen der behandelnden Augenärzte stützt) korrigiert sind.
Bei einigen Kindern wird als Störung des binokularen Sehens ein Strabismus berichtet.

Tab. 5: Sehfehler

Gruppe I (WL)		Gruppe II (LZ)		Gruppe III (K)	
N.A.	Strabismus	A.G.	Myopie	M.C.	"Lesebrille"
M.T.	Astigmatismus	B.S.	Astigmatismus	N.C.	Myopie
M.S.	Astigmatismus	C.A.	Astigmatismus	R.S.	Myopie
J.C.	Astigmatismus	F.M.	Astigmatismus und Strabismus	T.C.	Myopie
K.N.	Myopie	S.B.	Astigmatismus	S.T.	Strabismus
W.H.	Myopie	O.A.	Astigmatismus	U.C.	Astigmatismus
M.R.	tragen Lesebrille ohne Angabe weshalb	O.R.	Astigmatismus	N.P.	Astigmatismus
K.T.		U.R.	Strabismus	S.M.	Astigmatismus
		W.K.	Strabismus		

Obwohl in der Legastheniker-Gruppe II Sehstörungen insgesamt seltener als in den beiden anderen Gruppen zu sein scheinen, ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen.

Tafel 6: Sehfehler

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine Sehfehler	11	38	15	I/II: $\chi^2 = 2.625$ $\approx p > 0.1$
Sehfehler	8	9	8	I/III: $\chi^2 = 0.02$
n	19	47	23	II/III: $\chi^2 = 1.29$ $p > 0.1$

3.1.8 Statomotorische Entwicklung

Es wurde nach dem Alter gefragt, in dem die Kinder wichtige statomotorische Leistungen, wie Sitzen, Stehen und freies Laufen, erworben hatten. Bei der statistischen Auswertung wurde vor allem das Alter berücksichtigt, in dem die Kinder das Laufen erlernt hatten, da dieses praktisch von allen Eltern angegeben werden konnte, während andere Entwicklungsschritte oft nicht sicher zeitlich eingeordnet werden konnten.

Als Normgrenze wurde für das freie Laufen das Alter von 15 Monaten zugrunde gelegt. Nach Neligan und Prudham (131a) entspricht dieser Wert der 90er Perzentile.
Eine leichte Verzögerung wurde angenommen, wenn die Kinder bis zu 3 Monate später das Laufen erlernt hatten. Ebenso wurde eine leichte Entwicklungsverzögerung angenommen, wenn die Eltern eine verspätete motorische Entwicklung berichteten, ohne diese Angaben zeitlich präzisieren zu können.

Eine erhebliche - also 3 Monate überschreitende - Verzögerung der motorischen Entwicklung wurde lediglich bei einem Kind aus der Gruppe II berichtet. Dieses war erst im Alter von 21 Monaten frei gelaufen. In der Anamnese dieses Kindes fand sich eine Rhesus-Inkompatibilität mit austauschpflichtigem Ikterus sowie mit 2600 g ein relativ niedriges Geburtsgewicht. Auch die primäre Sprachentwicklung war bei diesem Kind verzögert.

Die statistische Überprüfung ergibt keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit von leichteren oder deutlichen motorischen Entwicklungsverzögerungen in den verschiedenen Gruppen.

Tafel 7: Statomotorische Entwicklung

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
unauffällige Entwicklung	17	35	20	keine signifikanten Unterschiede
leichte Entwicklungsverzögerung	2	8	2	
deutliche Entwicklungsverzögerung	0	1	0	
n	19	44	22	

3.1.9 Sprache

Bei der Anamneseerhebung wurde nach wichtigen Meilensteinen der frühen Sprachentwicklung sowie nach Störungen oder Auffälligkeiten der Sprache und des Sprechens gefragt.

3.1.9.1 Sprachentwicklung

Als Richtwerte für die Meilensteine der primären Sprachentwicklung wurden die von Flehnig (58) publizierten Altersangaben des "Denver Developmental Screening Tests" zugrunde gelegt. Dabei wurden die hier als 90er Perzentile ermittelten Altersnormen von 13.5 Monaten für den Sprechbeginn (Worte, wie Papa und Mama) und von 28 Monaten für den ersten Zwei-Wort-Satz als Normwert angesehen.

Verzögerungen bis zu 6 Monaten gegenüber diesen Normwerten wurden ebenso wie die Angabe einer verzögerten Sprachentwicklung, die zeitlich nicht genau präzisiert werden konnte, als leichte Verzögerung des Spracherwerbs betrachtet. Verzögerungen von mehr als 6 Monaten wurden als deutliche Entwicklungsverzögerung gewertet (vgl. 101).

Aus Tabelle 6 ist ersichtlich, daß neben den reinen Verzögerungen im Erwerb bestimmter Sprachleistungen auch Störungen der Sprachentwicklung berücksichtigt wurden, die nach einer anfänglich nicht auffälligen Entwicklung auftraten und eher den Charakter des Bruchs einer Entwicklung als einer Entwicklungsverzögerung hatten. Sie wurden hier dann berücksichtigt, wenn sie im Verlauf der primären Sprachentwicklung beobachtet wurden und zu einer erheblichen Verspätung der Sprachentwicklung in den ersten 4 Lebensjahren führten.

Bei 2 Kindern wurde der Entwicklungsstillstand als Folge eines psychisch-traumatisierenden Erlebnisses angesehen (G.R. und S.O.). Bei beiden Kindern finden sich allerdings auch anamnestische Hinweise auf perinatale Risikosituationen. Auch bei 4 anderen Kindern (B.A., R.R., R.U., H.O.), die eine

erhebliche Verzögerung der Sprachentwicklung zeigen, finden sich Auffälligkeiten der prä- bzw. perinatalen Entwicklung, die lediglich bei den beiden Kindern M.A. und L.K. ungestört verlaufen ist.

Tab. 6: Deutliche Sprachentwicklungsverzögerungen

Gruppe I (WL)	G.R.	Stillstand der Sprachentwicklung im Alter von 16 Monaten (nach Trennung von der Mutter) bis zum 5. Lebensjahr
	L.K.	erst mit 4 1/2 Jahren verständlich gesprochen, so daß eine Unterhaltung möglich war
Gruppe II (LZ)	B.A.	erste Sätze mit 4 Jahren gesprochen
	R.U.	späte Sprachentwicklung, spontanes Sprechen erst im 5. Lebensjahr
	R.R.	mit 12 Monaten Sistieren der Sprachentwicklung
	M.A.	erstes Wort mit 20 Monaten, erster Satz mit 30 Monaten, spontanes Sprechen erst im 8. Lebensjahr
	S.O.	nach zeitgerechtem Sprachbeginn Sistieren der Sprachentwicklung im 2. Lebensjahr bis zum 4. Lebensjahr
	H.O.	erst mit 4 1/2 Jahren Unterhaltung möglich
Gruppe III (K)	---	---

Aus Tafel 8 wird deutlich, daß leichte Entwicklungsverzögerungen in allen drei Gruppen annähernd gleich häufig berichtet wurden. Dagegen wurden deutliche Verzögerungen der Sprachentwicklung nur bei Kindern aus den Legastheniker-Gruppen berichtet. Diese Beobachtung erscheint wichtig, selbst wenn die beobachteten Unterschiede nur bei Vergleich der Legastheniker-Gruppe II und der Kontrollgruppe eine Signifikanz von $p = 0.1$ erreichen.

In Tafel 9 sind Verzögerungen der sprachlichen und der motorischen Entwicklung einander gegenübergestellt. Zwischen beiden läßt sich kein signifikanter Zusammenhang nachweisen.

Tafel 8: Sprachentwicklung

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
normale Sprachentwicklung	13	29	17	I/III: χ^2 = 0.694 ≈ p > 0.2
leichte Entwicklungsverzögerung	4	9	5	II/III: χ^2 = 1.856 ≈ p < 0.1
deutliche Entwicklungsverzögerung	2	6	-	I/II: n.s. (nur deutliche Entwicklungsverzögerung)
n	19	44	22	

Tafel 9: Beziehung sprachliche Entwicklung / statomotorische Entwicklung

	normale Sprachentwicklung	verzögerte Sprachentwicklung	
normale mot. Entwicklung	50	20	χ^2 = 1.575 ≈ 0.2 < p < 0.3
verzögerte mot. Entwicklung	7	6	n = 83

3.1.9.2 Sprachstörungen

Getrennt von den Verzögerungen des primären Spracherwerbs wurden Angaben über Sprachstörungen und über Sprechstörungen ausgewertet. Als Sprachstörungen wurden in diesem Zusammenhang in Anlehnung an ein von Orthmann veröffentlichtes Sprachmodell die als "Störungen des Sprachbestandes" bezeichneten "strukturellen Störungen" der Sprache (definiert als "Beeinträchtigung

der Gesamtheit an potentieller Kapazität denkender, ordnender, gliedernder und leitender Sprachkräfte") verstanden. Demgegenüber wurden als Sprechstörungen die von Orthmann als "Störungen des Sprachvollzuges" bezeichneten, als "Beeinträchtigung der Transformation des Sprachbestandes in sensorisch dekodierbare Partialleistungen" definierten Auffälligkeiten eingeordnet (134).

Bei der Zusammenfassung der Sprachstörungen ließ sich in Einzelfällen eine Überschneidung mit den unter den Verzögerungen der Sprachentwicklung zusammengefaßten Auffälligkeiten nicht vermeiden. Eine Verfälschung der statistischen Auswertung scheint uns dabei nicht vorzuliegen, da bei den beiden separaten Auswertungen jeweils besondere Aspekte im Vordergrund stehen. Die beobachteten Auffälligkeiten sind in Tabelle 7 zusammengefaßt.

Tab. 7: Sprachstörungen

Gruppe I (WL)	B.C.	Dysgrammatismus
	L.K.	Dysgrammatismus
	G.R.	Mutismus zwischen 2. und 5. Lebensjahr
Gruppe II (LZ)	B.A.	Dysgrammatismus bis zur Schulzeit
	G.J.	Dysgrammatismus
	M.A.	Mutismus bis 8. Lebensjahr
	R.U.	Mutismus bis 8. Lebensjahr
	S.S.	Aphasie im Rahmen eines SHT
	S.S.	fehlerhafte Flektionen (Dysgrammatismus)
	S.O.	Mutismus zwischen 2. und 4. Lebensjahr
Gruppe III (K)	---	---

Sowohl zwischen der Legastheniker-Gruppe I und der Kontrollgruppe als auch zwischen der Legastheniker-Gruppe II und der Kontrollgruppe besteht mit $p < 0.1$ ein signifikanter Unterschied, während die beiden Legastheniker-Gruppen annähernd übereinstimmen.

Tafel 10: Sprachstörungen

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine Sprachstörung	16	37	22	I/III: $\chi^2 = 1.782$ $\approx p < 0.1$
Sprachstörungen	3	7	0	II/III: $\chi^2 = 2.416$ $\approx p < 0.1$
n	19	44	22	I/II: n.s.

Werden deutliche Sprachentwicklungsstörungen und Sprachstörungen gemeinsam betrachtet, so finden sich zwischen beiden Legastheniker-Gruppen jeweils signifikant mehr Kinder mit Auffälligkeiten der Sprache als in der Kontrollgruppe. Auch der Vergleich der Gesamtgruppe der Legastheniker mit der Kontrollgruppe ergibt eine signifikante Häufung von Sprachstörungen bei Legasthenikern.

Tafel 11: Sprachstörungen und Sprachentwicklungsstörungen

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine oder nur leichte Auffälligkeiten	16	35	22	I/III: $\chi^2 = 1.782$ $\approx p < 0.1$
				II/III: $\chi^2 = 3.618$ $0.01 < p < 0.05$
deutliche Auffälligkeiten	3	9	0	I+II/III: $\chi^2 = 3.435$ $0.01 < p < 0.05$
n	19	44	22	I/II: n.s.

3.1.9.3 Sprechstörungen

Als Störungen des Sprachvollzugs wurden vor allem Stottern und Stammeln berichtet. Da das Stammeln bis zum 4. Lebensjahr als "normales Durchgangsstadium der Sprachentwicklung" (131) anzusehen ist, haben wir Dyslalien erst dann als Sprechstörungen berücksichtigt, wenn sie über dieses Alter hinaus bestanden.

Tab. 8: Sprechstörungen

Gruppe I (WL)	D.C.	Stottern im Vorschulalter
	M.F.	Stammeln
	K.T.	Stottern vom 6. Lebensjahr an
	V.C.	Stottern
Gruppe II (LZ)	B.S.	Sigmatismus
	F.A.	Stammeln (besonders H-Anlaute)
	J.B.	logopädische Behandlung (kein Grund erinnert)
	M.D.	Stammeln
	P.S.	Stammeln
	S.B.	Stammeln
	V.T.	Stammeln
Gruppe III (K)	R.S.	Sigmatismus
	S.M.	Stammeln
	S.I.	vorübergehend Stottern und Lispeln
	T.C.	Stottern
	W.M.	Sigmatismus

Aus Tafel 12 wird deutlich, daß zwischen Legastheniker-Gruppen und der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit von Sprechstörungen bestehen.

Tafel 12: Sprechstörungen

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine Auffälligkeiten	15	37	17	keine signifikanten Unterschiede
Sprechstörungen	4	7	5	
n	19	44	22	

3.1.10 Psychosoziale Belastungen

Die Anamnese schloß auch Fragen nach psychosozialen Belastungen ein. Die Eltern wurden gefragt, ob es in der familiären Umgebung des Kindes Probleme oder Konflikte gegeben habe, die eine Störung oder Beeinträchtigung der geistig-seelischen Entwicklung des Kindes bewirkt haben könnten.
Die berichteten Probleme sind in Tabelle 9 zusammengestellt.

Wird allein die Häufigkeit von bedeutenden Problemen in der familiären Umgebung der Kinder berücksichtigt, so fällt auf, daß in beiden Legastheniker-Gruppen bei relativ mehr Kindern als in der Kontrollgruppe solche Probleme berichtet werden. Der Unterschied zwischen der Legastheniker-Gruppe I und der Kontrollgruppe ist dabei signifikant, während der Unterschied zwischen der Legastheniker-Gruppe II und der Kontrollgruppe nicht signifikant ist (s. Tafel 13).

Tafel 13: Psychosoziale Probleme

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine sozialen Probleme	8	29	17	I/III: $\chi^2 = 3.923$ $\approx 0.01 < p < 0.05$
psychosoziale Probleme	11	15	5	II/III: $\chi^2 = 0.599$ $\approx$ n.s.
n	19	44	22	I/II: $\chi^2 = 2.198$ $\approx p > 0.1$

Tab. 9: Psychosoziale Probleme

Gruppe I (WL)	D.C.	Eltern geschieden
	L.K.	Eltern geschieden
	K.T.	Scheidung der Eltern im 5. Lj.
	J.A.	Scheidung der Eltern im 3. Lj., Vater war Alkoholiker, wechselnde Bezugspersonen
	G.R.	als Kleinkind häufige Trennung von der Mutter durch Krankenhausaufenthalte der Mutter
	B.A.	Scheidung der Eltern im 2. Lj.
	N.L.	Trennung der Eltern im 2. Lj.
	S.T.	häufige Trennung von der Mutter, bei Großeltern aufgewachsen
	V.C.	Scheidung der Eltern, Mutter Alkoholikerin
	W.H.	Eltern geschieden im 7. Lj., häufig Konflikte
	J.C.	Eltern geschieden
Gruppe II (LZ)	B.S.	Eltern geschieden
	F.M.	Aufwachsen im Heim, Eltern geschieden
	G.A.	bis 7. Lj. von Eltern getrennt aufgewachsen
	H.D.	Eltern geschieden, bei Großeltern aufgewachsen, Mutter häufig krank
	M.A.	Scheidung der Eltern im 8. Lj.
	O.A.	Scheidung der Eltern im 3. Lj.
	O.R.	Scheidung der Eltern im 3. Lj.
	P.A.	Eltern geschieden
	P.J.	Scheidung der Eltern im 2. Lj.
	R.R.	wechselnde Bezugspersonen in der frühen Kindheit
	S.U.	im 2. Lj. sechsmonatige Hospitalisierung
	S.H.	Aufwachsen ohne männliche Bezugsperson, Stiefvater Alkoholiker
	S.C.	Scheidung der Eltern im 3. Lj.
	S.S.	Scheidung der Eltern im 3. Lj.
	S.O.	häufig elterliche Konflikte, Scheidung der Eltern
Gruppe III (K)	N.C.	Scheidung der Eltern im 2. Lj.
	S.J.	Scheidung der Eltern im 2. Lj.
	S.T.	Scheidung der Eltern im 3. Lj.
	S.T.	ohne männliche Bezugsperson aufgewachsen, bis 2. Lj. im Heim gelebt
	S.I.	im 1. Lj. mit Mutter allein gelebt

Werden die berichteten Probleme in den verschiedenen Gruppen betrachtet, so steht in allen Gruppen im Vordergrund die Trennung der Eltern. Dabei fällt auf, daß in der Kontrollgruppe bei allen Kindern im wesentlichen Probleme aus der frühen Kindheit berichtet werden, während in den beiden Legasthenicker-Gruppen auch Konflikte, die noch in der späteren Kindheit aktuell waren, geschildert wurden. Diese Tendenz läßt sich jedoch nicht mit ausreichender Sicherheit belegen, zumal eine derartige zeitliche Eingrenzung der geschilderten Konflikte schlecht möglich ist. Es kann deshalb nur als Hypothese formuliert werden, daß eher aktuell bestehende psychosoziale Probleme eine negative Auswirkung auf die schulische Leistungsfähigkeit eines Kindes haben, als traumatisierende Erfahrungen in der frühen Kindheit.

Eine weitere wichtige Beobachtung ergibt sich, wenn die einzelnen anamnestischen Daten gemeinsam betrachtet werden. Während sich zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern kein Unterschied in der Häufigkeit von anamnestischen Hinweisen auf eine frühkindliche Hirnschädigung ergibt, findet sich eine Kombination von Auffälligkeiten während der Schwangerschaft, Geburt und frühkindlichen Phase sowie psychosoziale Belastungen bei insgesamt 12 Kindern. Diese gehören ausschließlich den beiden Legastheniker-Gruppen an (s. Tabellen im Anhang).

3.1.11 Verhaltensauffälligkeiten

Die Eltern wurden gefragt, ob sie bei ihren Kindern Verhaltensstörungen oder Verhaltensweisen beobachtet hatten, die zu Erziehungsproblemen geführt hatten. Sämtliche von den Eltern geschilderten Probleme sind in Tabelle 10 zusammengefaßt.

Aus der Zusammenstellung wird deutlich, daß bei den geschilderten Verhaltensstörungen insbesondere Konzentrationsschwächen im Vordergrund stehen.

Tab. 10: Verhaltensauffälligkeiten

Gruppe I (WL)	D.C.	Konzentrationsschwäche, Zappeligkeit
	M.T.	Konzentrationsschwäche, Unruhe, Aggressivität
	B.C.	Konzentrationsstörungen
	M.F.	Unkonzentriertheit, Unruhe, Verspieltheit
	L.K.	Konzentrationsschwäche
	K.O.	Konzentrationsschwäche
	K.N.	Konzentrationsstörungen, Enuresis (seit Schulzeit verstärkt)
	J.A.	Konzentrationsstörungen, Unruhe, Aggresivität (seit 5. Lj.), Enuresis (stationäre psychiatrische Behandlung)
	G.R.	Konzentrationsschwäche, Kotschmieren im 8. Lj. (als Kleinkind nach Trennung Mutismus)
	R.M.	Konzentrationsschwäche, Aggressivität
	S.M.	Konzentrationsschwäche, Aggressivität, Lügen
	V.C.	seit früher Kindheit extreme Ängstlichkeit
	W.H.	Enuresis (schon vor der Schulzeit)
	J.C.	Enuresis (schon vor Einschulung)
Gruppe II (LZ)	A.G.	Enuresis, Arbeitsverweigerung, Konzentrationsschwäche
	B.S.	sehr kontaktscheu gegenüber anderen Kindern
	B.S.	häufig Schlafstörungen
	B.A.	Enuresis, Konzentrationsschwäche, "anfallsartig" Aggressivität
	C.A.	Aggressivität seit Vorschulzeit
	E.M.	Konzentrationsschwäche, häufig Angstträume
	F.M.	Konzentrationsschwäche, extrem kontaktarm
	F.R.	Enuresis (verstärkt seit Schulzeit)
	G.A.	sehr kontaktarm
	G.C.	Ängstlichkeit Konzentrationsschwäche
	H.D.	Ängstlichkeit
	H.O.	Konzentrationsschwäche
	J.B.	Kontaktarmut
	N.B.	Konzentrationsschwäche
	O.A.	Enuresis, Lügen
	P.R.	Aggressivität
	P.A.	häufig Angstzustände
	S.S.	seit 1. Schuljahr Verhaltensstörungen
	S.H.	Enuresis im 5. Lj.
	S.B.	Schlafstörungen, Nervosität (5. Lj.)
	S.C.	Konzentrationsschwäche
	S.O.	im 2. Lj. Mutismus nach Miterleben eines Streits der Eltern, "Leistungsverweigerung"
	S.P.	Lügen, Stehlen, Leistungsverweigerung
	U.R.	Versagensängste (stationäre psychiatrische Behandlung)
	V.T.	Versagensängste (seit 1. Schuljahr)
Gruppe III (K)	S.M.	Autistisches Verhalten nach Krankenhausaufenthalt im 1. Lj.
	N.C.	gelegentlich aggressive Verstimmungen
	S.T.	Enuresis
	U.C.	Konzentrationsstörungen

Neben diesen Verhaltensauffälligkeiten werden aber auch Auffälligkeiten, wie Enuresis, Aggresivität, verstärkte Ängstlichkeit und Kontaktarmut, die nicht in einem derart engen Verhältnis zu schulischen Problemen stehen, bei den Legasthenikern vermehrt geschildert. Bemerkenswert erscheint, daß bei einigen Kindern eine Verstärkung vorbestehender Verhaltensprobleme während der Schulzeit eingetreten ist. So war bei 2 Kindern (K.N. und F.R.) eine Verstärkung der vorher bestehenden Enuresis nach der Einschulung beobachtet worden. Die Eltern anderer Kinder berichteten, daß Verhaltensauffälligkeiten, wie Leistungsverweigerung (A.G., S.O., S.P.), Aggressivität (C.A., S.S.), Lügen (O.R.) und Versagensängste (U.R.) erst nach der Konfrontation mit Leistungsanforderungen in der Vor- und Grundschule aufgetreten seien.

In Tafel 14 ist die statistische Auswertung der Gesamtheit der berichteten Verhaltensauffälligkeiten dargestellt. Es zeigt sich, daß in beiden Legasthenicker-Gruppen bei signifikant mehr Kindern Verhaltensprobleme auftraten als in der Kontrollgruppe.

Tafel 14: Verhaltensauffälligkeiten

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
unauffälliges Verhalten	5	20	18	I/III: $\chi^2 = 10.60$ $\approx p < 0.001$
Verhaltensstörungen	14	25	4	II/III: $\chi^2 = 6.953$ $\approx p < 0.005$
				I/II: n.s.
n	19	45	22	

Tafel 15 bezieht sich allein auf die schon vor der Einschulung beobachteten Verhaltensstörungen. Auch hier findet sich zwischen der Legastheniker-Gruppe I und der Kontrollgruppe ein signifikanter Unterschied, während sich zwischen der Legastheniker-Gruppe II und der Kontrollgruppe sowie zwischen den beiden Legastheniker-Gruppen kein signifikanter Unterschied nachweisen läßt.

Tafel 15: Verhaltensstörungen bereits vor Einschulung

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
unauffällig	12	37	21	I/III: $\chi^2 = 4.882$ $\approx 0.01 < p < 0.05$
Verhaltens-störungen	7	8	1	II/III: $\chi^2 = 1.232$ $\approx p > 0.1$
n	19	45	22	I/II: $\chi^2 = 1.622$ $\approx p > 0.1$

In Tafel 16 sind die Verhaltensstörungen, wie Aggressivität, Enuresis usw., berücksichtigt, die nicht von vornherein in engem Zusammenhang zu schulischen Leistungsanforderungen gesehen werden können. Auch diese finden sich signifikant häufiger in beiden Legastheniker-Gruppen als in der Kontrollgruppe.

Tafel 16: Allgemeine Verhaltensstörungen

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine oder nur leichte Verhaltensstörungen	10	26	19	I/III: $\chi^2 = 4.093$ $\approx p < 0.05$
allgemeine Verhaltensstörungen	9	19	3	II/III: $\chi^2 = 4.256$ $\approx p < 0.05$
n	19	45	22	I/II: n.s.

3.2 Ergebnisse der neurologischen Untersuchung

3.2.1 Hirnnerven

3.2.1.1 Ophthalmo-neurologische Zeichen

Während in keinem Fall Augenmuskelparesen beobachtet wurden, fanden sich bei einigen Kindern ophthalmo-neurologische Auffälligkeiten.

Nystagmus

Bei insgesamt 4 Kindern wurde ein auffälliger Nystagmus festgestellt. Von diesen Kindern gehören 2 der Legastheniker-Gruppe II und 2 der Kontrollgruppe an. Die erhobenen Befunde sind in Tabelle 11 zusammengestellt. Eine Signifikanzüberprüfung erübrigte sich wegen der kleinen Anzahl der erhobenen Befunde.

Tab. 11

E.M.	(II)	Blickrichtungsnystagmus verstärkt beim Blick nach links
S.B.	(II)	verlängerter Einstellnystagmus beim Blick nach rechts
S.M.	(III)	unerschöpflicher horizontaler Blickrichtungsnystagmus beim Blick nach links
V.M.	(III)	Blickrichtungsnystagmus bds., verstärkt auf abduzierendem Auge

Strabismus

Bei insgesamt 6 Kindern wurde bei der neurologischen Untersuchung ein Strabismus festgestellt. Von diesen Kindern gehören eines der Legastheniker-Gruppe I (N.A.), 3 der Legastheniker-Gruppe II (F.M., S.B., W.K.) und 2 der Kontrollgruppe (P.H., S.T.) an. Damit bestehen keine Unterschiede in der Häufigkeit eines Strabismus zwischen den verschiedenen Gruppen.

Anisokorie

Bei 2 Kindern wurde eine Anisokorie beschrieben. Beide gehören der Gruppe II an. Bei dem Kind S.S. findet sich in der Anamnese ein SHT III. Grades mit passagerer rechtsseitiger Hemiparese und vorübergehender Aphasie. Außer der Anisokorie mit rechtsseitig erweiterter Pupille und einer "etwas ungeschlachten" Grobmotorik ergab die neurologische Untersuchung bei diesem Kind keinen weiteren pathologischen Befund. Bei dem Kind A.G. fand sich eine rechtsseitig erweiterte Pupille. Die neurologische Untersuchung ergab bei diesem Kind keine weiteren Besonderheiten; in der Anamnese fanden sich außer einer Rhesus-Inkompatibilität keine wesentlichen Erkrankungen.

3.2.1.2 Mimische Motorik

Während sichere Paresen im Bereich der mimischen Muskulatur nicht beobachtet werden konnten, wurde bei einer Reihe von Kindern eine schlecht differenzierte mimische Motorik beschrieben. Diese drückte sich etwa in der Unfähigkeit aus, auf die Aufforderung des Untersuchers hin ein Auge isoliert zu schließen (z.B. bei der Bestimmung der Augenpräferenz). Diese Auffälligkeiten werden in Zusammenhang mit der Beschreibung der komplexeren Störungen der Motorik dargestellt.

3.2.1.3 Übrige Hirnnerven

Eine orientierende Prüfung des Gehörs durch Flüstersprache ergab bei keinem Kind den Hinweis auf ein vermindertes Hörvermögen, eine formale Hörprüfung konnte ebenso wie eine Prüfung des Geruchsvermögens nicht durchgeführt werden.

Funktionsprüfungen der übrigen Hirnnerven ergaben in keinem Fall pathologische Befunde.

3.2.2 Muskeltonus

Ein erhöhter Muskeltonus wurde lediglich bei 2 Kindern beobachtet. Bei dem Kind S.S. aus der Kontrollgruppe wurde eine "leichte Tonuserhöhung der Beine" beschrieben, bei dem Kind R.R. aus der Legastheniker-Gruppe II ein "allseits eher hoher Muskeltonus". Eine ausgeprägte Muskelhypertonie fand sich in keinem Fall. Dagegen wurde relativ häufig in allen drei Gruppen eine Verminderung des Muskeltonus beschrieben.

In Tabelle 12 sind die in dieser Hinsicht auffälligen Befunde zusammengestellt worden. Dabei wird unterschieden zwischen einer nur als leicht oder diskret beschriebenen Verminderung des Muskeltonus und deutlichen Hypotonien. Weiterhin wurden die nur auf Arme oder Beine beschränkten Hypotonien gesondert zusammengestellt. Bei einer asymmetrischen Tonusverminderung ist die Seite mit dem verminderten Tonus bezeichnet worden. Seitendifferenzen des Muskeltonus werden in der Tabelle nur dann berücksichtigt, wenn gleichzeitig ein verminderter Muskeltonus festgestellt wurde.

Tab. 12: Muskeltonus

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
diskrete Hypotonie	D.C. V.L.(L)	B.K. B.S. G.J. P.S.	G.S. N.P. M.C. S.J.	keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen
	2	4	St.M. 5	
Hypotonie nur auf Arme oder Beine beschränkt	J.A.(R) R.M.	E.M. G.A. G.C.(R)	H.D. S.M. S.T.	
	2	W.T. 4	3	
deutliche allgemeine Hypotonie	K.O.(L) K.N. J.C.	B.S. B.A. F.R.(R) H.O. N.M. P.M. S.C. St.O(L)	K.G.(L) St.I.(L)	
	3	W.K. 9	2	
normaler Muskeltonus	12	30	13	
n	19	47	23	

Werden sämtliche beobachteten Hypotonien den Befunden eines normalen Muskeltonus gegenübergestellt, so liegt der Anteil der Kinder mit einer Hypotonie in der Kontrollgruppe geringfügig höher als in den beiden Legastheniker-Gruppen, ohne daß dieser Unterschied statistisch signifikant wäre. Werden lediglich die deutlichen, die oberen und unteren Extremitäten betreffenden Hypotonien berücksichtigt, so kehrt sich dieses Verhältnis um, da hier in den beiden Legastheniker-Gruppen anteilmäßig mehr Kinder auffällig sind als in der Kontrollgruppe. Auch diese Gruppenvergleiche ergeben keine statistisch signifikanten Unterschiede. Diese Feststellung gilt auch bei Mitberücksichtigung der nur auf Arme oder Beine beschränkten deutlichen Hypotonien.

Eine gesonderte Auswertung der Beobachtungen von Seitendifferenzen in der Ausprägung des Muskeltonus wird in Abschnitt 3.2.6 "Halbseitenzeichen" vorgenommen.

3.2.3 Muskeleigenreflexe

Während asymmetrische Ausprägungen der Muskeleigenreflexe (MER) unter den Halbseitenzeichen besprochen werden, sind im folgenden die Befunde von symmetrischen, auffällig geringen oder auffällig lebhaften Muskeleigenreflexen zusammengestellt worden.

Tab. 13: Muskeleigenreflexe

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
sehr lebhafte MER	-	G.R. P.M. P.R. 3	P.H. S.M. 2	In Gruppe I signifikant mehr Kinder mit geringen MER als in Gruppe II
sehr geringe MER	L.K. K.O. J.C. V.L. G.R. 5	R.U. S.O. 2	R.S. S.S. U.C. 3	$\chi^2 = 4.814$ $\approx p < 0.05$ I/III: n.s. II/III: n.s.
unauffällige MER	14	42	18	
n	19	47	23	

Eine Steigerung der MER wird in der Legastheniker-Gruppe I bei keinem Kind beobachtet. Dagegen werden in der Legastheniker-Gruppe II bei 3 Kindern und in der Kontrollgruppe bei 2 Kindern auffällig lebhafte Muskeleigenreflexe beschrieben. Die Unterschiede zwischen den Gruppen sind in keinem Fall signifikant.

Auffällig schwache MER finden sich in der Legastheniker-Gruppe I bei relativ mehr Kindern als in den beiden anderen Gruppen. Während der Unterschied zur Kontrollgruppe nicht signifikant ist, ist eine seitengleiche schwache Ausprägung der MER in der Legastheniker-Gruppe I mit einer Wahrscheinlichkeit von $p < 0.05$ häufiger zu beobachten als in der Legastheniker-Gruppe II. Der Unterschied zwischen der Legastheniker-Gruppe II und der Kontrollgruppe ist nicht signifikant.

In Tafel 17 sind die Befunde zu Muskeltonus und Muskeleigenreflexen in Beziehung gesetzt worden. Dabei sind als hypoton nur die Kinder mit einer deutlichen Muskelhypotonie berücksichtigt worden.

Tafel 17: Beziehung zwischen Muskeltonus und Stärke der Muskeleigenreflexe

	normoton	hypoton	
normale MER	55	19	nicht signifikant
sehr lebhafte MER	3	2	
sehr geringe MER	8	2	
n	66	23	

Die beiden Kinder, bei denen eine diskrete Erhöhung des Muskeltonus beschrieben worden war, sind bei dieser Auswertung wegen der geringen Ausprägung der Tonuserhöhung in die Gruppe der Kinder mit normalem Muskeltonus einbezogen worden.

Die statistische Überprüfung der Ergebnisse mit dem Mehrfelder-chi² -Test ergibt keine signifikanten Beziehungen zwischen Muskeltonus und Stärke der Muskeleigenreflexe, auch wenn bei Zusammenstellung der Befunde ersichtlich wird, daß in der Gruppe der Kinder mit vermindertem Muskeltonus überproportional viele Kinder relativ lebhafte Muskeleigenreflexe zeigen, während relativ wenig Kinder in dieser Gruppe eher geringe MER zeigen.

3.2.4 Babinski-Reaktion

Bei keinem Kind wurde eine pathologische Babinski-Reaktion beobachtet. Die in lediglich 2 Fällen gesehene seitendifferente Babinski-Reaktion wird bei der Beschreibung der Halbseitenzeichen dargestellt.

3.2.5 Motorik

Bei keinem Kind wurden deutliche zentrale oder periphere Paresen oder umschriebene Atrophien beobachtet. Eine bei einem Kind beschriebene Seitendifferenz im Arm-Vorhalte-Versuch sowie diskrete Umfangsdifferenzen der Extremitäten werden im Abschnitt Halbseitenzeichen mitbehandelt.

3.2.5.1 Koordination

Bei der formalen Prüfung der Koordination durch den Finger-Nase-Versuch sowie den Knie-Hacken-Versuch wird lediglich bei einem Kind (K.H.) aus der Kontrollgruppe eine auffällige Unsicherheit bei der linksseitigen Ausführung des KHV beschrieben.

Dagegen wurden häufiger Unsicherheiten und Störungen bei der Ausführung von komplexeren Bewegungen beobachtet. Diese Auffälligkeiten werden getrennt nach Störungen der Grobmotorik und der Feinmotorik behandelt.

3.2.5.2 Grobmotorik

Als der Grobmotorik zugehörig wurden alle Bewegungen betrachtet, die den Rumpf miterfassen. Die Kinder wurden bei verschiedenen spielerischen Bewegungsaufgaben, die in Tabelle 1 aufgeführt sind, beobachtet.

Als leichte Störungen wurden disharmonische oder ungeschickte, "plumpe" Bewegungsabläufe angesehen. Wurden einfache Bewegungen, wie Hüpfen, Fangen oder Schießen eines Balls, nicht geleistet, oder wurde eine Mehrzahl der geprüften Bewegungsleistungen als ungeschickt oder plump beschrieben, so wurde eine sichere Störung der Grobmotorik angenommen. Differenzen zwischen den mit der rechten und der linken Seite ausgeführten Bewegungen bei bilateral ausgeführten Bewegungen wurden zur Bestimmung der Präferenz herangezogen und nicht als Hinweis auf eine einseitige Störung der Grobmotorik gewertet.

Die erhobenen Befunde sind in Tafel 18 zusammengefaßt. Es wird deutlich, daß weder bei Berücksichtigung sämtlicher Auffälligkeiten noch bei alleiniger Berücksichtigung der deutlichen Störungen ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen besteht.

Tafel 18: Grobmotorik

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
unauffällige Grobmotorik	12	31	13	keine signifikanten Unterschiede
disharmonische Grobmotorik	3	9	7	
deutlich gestörte Grobmotorik	4	7	3	
n	19	47	23	

3.2.5.3 Feinmotorik

Als feinmotorische Leistungen wurden die isolierte mimische Motorik, die feinmotorischen Bewegungen von Hand und Fuß, das Anfertigen einer Zeichnung und die Reproduktion eines einfachen Rhythmus mit einem Tambourin getrennt ausgewertet.

Mimische Motorik

Zur Prüfung der mimischen Motorik wurden die Kinder aufgefordert, u.a. die Stirn zu runzeln, mit dem Mund zu grimassieren und ein Auge einzeln zu schließen (diese Aufgabe bildete gleichzeitig einen Bestandteil der Untersuchungen zur Augenpräferenz).

Bei diesem Item wurde lediglich zwischen einer unauffälligen und einer gestörten mimischen Motorik, die angenommen wurde, wenn einzelne Bewegungen nicht durchgeführt werden konnten, unterschieden. Die erhobenen Befunde sind in Tafel 19 zusammengestellt.

Tafel 19: Mimische Motorik

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
unauffällige mimische Motorik	14	39	15	keine signifikanten Unterschiede
gestörte mimische Motorik	5	8	8	
n	19	47	23	

In der Legastheniker-Gruppe II finden sich relativ weniger Kinder mit einer wenig differenzierten Gesichtsmotorik als in den beiden anderen Gruppen, während die beiden Gruppen I und III annähernd übereinstimmen. Die beobachteten Unterschiede zwischen der Legastheniker-Gruppe II und den anderen beiden Gruppen sind nicht signifikant.

Feinmotorik Hand - Fuß

Zur Prüfung der Feinmotorik von Hand und Fuß wurde auf die Ausführung von feinmotorischen (nicht den Rumpf erfassenden) Bewegungsabläufen von Hand und Fuß geachtet. Die dazu durchgeführten Übungen sind bei der Beschreibung des Untersuchungsgangs (s. Tab. 1) zusammengestellt worden.

Die Auswertung der erhobenen Befunde, die bei diesem Item ebenfalls lediglich in auffällige und nicht gestörte Feinmotorik unterteilt wurden, ist der Tafel 20 zu entnehmen. Es wird deutlich, daß zwischen den einzelnen Gruppen keine wesentlichen Unterschiede in der relativen Anzahl von Kindern mit einer gestörten Feinmotorik bestehen.

Tafel 20: Feinmotorik von Hand und Fuß

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
unauffällige Feinmotorik	17	39	19	keine signifikanten Unterschiede
gestörte Feinmotorik	2	8	4	
n	19	47	23	

Zeichnung

Während der Untersuchung wurde von den Kindern eine Zeichnung mit einem Bleistift auf einem DIN-A4-Blatt angefertigt. Das dargestellte Thema wurde von den Kindern selbst gewählt. Ohne Berücksichtigung der inhaltlichen Gestaltung wurden die Zeichnungen allein nach formalen Gesichtspunkten beurteilt. Dabei wurde auf Unsicherheiten in der Linienführung, Überschneidungen von Linien und auf die Darstellung von Winkeln geachtet. Nur grobe Auffälligkeiten wurden als Hinweis auf eine feinmotorische Unsicherheit gewertet. Die erhobenen Befunde sind aus Tafel 21 zu entnehmen.

Es bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

Tafel 21: Zeichnung

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
unauffällig	17	41	17	keine signifikanten Unterschiede
auffällig	2	6	4	
n	19	47	21	

Rhythmus

Auf einem Tambourin wurde den Kindern ein einfacher Rhytmus demonstriert, und sie wurden aufgefordert, diesen nachzuklopfen. Außerdem wurden sie aufgefordert, selbst den Rhythmus eines ihnen bekannten Liedes zu klopfen. Eine fragliche Störung wurde angenommen, wenn der Untersucher die Ausführung als unsicher oder schlecht erkennbar beschrieb. Eine sichere Störung wurde dann angenommen, wenn kein erkennbarer Rhythmus spontan geklopft oder reproduziert werden konnte.

Aus Tafel 22 geht hervor, daß sich bei dieser Aufgabe weder bei alleiniger Berücksichtigung der sicheren Störungen noch bei Berücksichtigung sämtlicher Auffälligkeiten signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen nachweisen lassen.

Tafel 22: Rhythmus-Wiedergabe

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
guter Rhythmus	6	23	15	keine signifikanten Unterschiede
unsichere Rhythmuswiedergabe	4	7	3	
auffällige Störung	3	6	5	
n	13	36	23	

3.2.5.4 Hyperkinese

Bei einigen Kindern fiel während der neurologischen Untersuchung als besonders motorisches Symptom eine ausgeprägte Bewegungsunruhe mit auch in Ruhe auftretenden, äußerlich unmotivierten Spontanbewegungen und mit die Willkürbewegungen begleitenden, nicht zum Bewegungsablauf beitragenden und diesen zum Teil sogar störenden Bewegungen auf. Diese Beobachtungen wurden als "überschießende Bewegungen", "choreiforme Bewegungsunruhe", "überflüssige Bewegungen" oder auch "Zappeligkeit" beschrieben. Zusätzlich wurde bei einem Kind (P.M.) aus der Legastheniker-Gruppe II eine "Chorea minor" beobachtet. Diese war den Eltern nicht bekannt gewesen; in der Anamnese fand sich kein Hinweis auf eine rheumatische Erkrankung oder andere mögliche Ursachen. Da sie als von den übrigen Hyperkinesen unterschiedenes Phänomen anzusehen war, wurde sie bei der statistischen Auswertung nicht berücksichtigt.

Aus Tafel 23 geht hervor, daß eine "Hyperkinese" nur bei Kindern aus den beiden Legastheniker-Gruppen beobachtet wird. Dabei sind die Unterschiede zur Kontrollgruppe auf einem Niveau von $p < 0.1$ für den Vergleich der Kontrollgruppe mit der Legastheniker-Gruppe II bzw. $p < 0.05$ für den Vergleich der Legastheniker-Gruppe I mit der Kontrollgruppe signifikant, während zwischen den beiden Legastheniker-Gruppen keine wesentliche Differenz in der Häufigkeit dieses Symptoms besteht.

Tafel 23: Hyperkinese

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine Hyperkinese	15	39	23	I/III: $\chi^2 = 3.185$ $\approx p < 0.05$
Hyperkinese	4	8	0	II/III: $\chi^2 = 2.899$ $\approx p < 0.1$
n	19	47	23	I/II: n.s.

3.2.5.4.1 Beziehung der Hyperkinese zu anderen motorischen Auffälligkeiten

Weiterhin wurde untersucht, ob sich zwischen einer Hyperkinese und anderen Störungen oder Auffälligkeiten Zusammenhänge nachweisen ließen.

In Tafel 24 wird dargestellt, wie häufig eine Hyperkinese mit Störungen der Grobmotorik, der mimischen Motorik und der übrigen Feinmotorik einhergeht.

Tafel 24: Beziehung zwischen Hyperkinese und anderen motorischen Auffälligkeiten

	Grobmotorik		mimische Motorik		Feinmotorik	
	ungestört	gestört	ungestört	gestört	ungestört	gestört
keine Hyperkinese	50	27	59	18	66	11
Hyperkinese	6	6	9	3	9	3
	n.s. $\chi^2 = 0.4561$		n.s. $\chi^2 = 0.0585$		n.s. $\chi^2 = 0.272$	

Es wird deutlich, daß die Hyperkinese mit Unsicherheiten oder Störungen der Grob- oder Feinmotorik nicht signifikant verbunden ist, sondern als ein von diesen selbständiges Phänomen zu betrachten ist. Wenn eine Hyperkinese auch Willkürbewegungen begleiten kann, so wird durch sie doch nicht regelmäßig der Eindruck einer unbeholfenen oder unsicheren Motorik ausgelöst.

3.2.5.4.2 Beziehung zwischen Hyperkinese und Muskeltonus

In Tafel 25 ist das Symptom der Hyperkinese mit der Beobachtung eines verminderten Muskeltonus in Beziehung gesetzt worden. Es läßt sich nachweisen, daß signifikant mehr Kinder mit einer hyperkinetischen Bewegungsunruhe einen verminderten Muskeltonus aufweisen als in dieser Hinsicht unauffällige Kinder. Bei dieser Auswertung wurden nur die Kinder als "hypoton" betrachtet, bei denen eine deutliche Muskelhypotonie beschrieben worden war.

Tafel 25: Beziehung zwischen Hyperkinese und Muskeltonus

	normoton	hypoton	
Hyperkinese	5	7	$\chi^2 = 3.728$
keine Hyperkinese	57	20	$\approx p < 0.1$ (2s)
n	62	27	

3.2.5.4.3 Beziehung zwischen Hyperkinese und Mitbewegungen

Beobachtungen von unwillkürlichen "Mitbewegungen" bei Willkürbewegungen sind weiter unten dargestellt.

Um auszuschließen, daß der Eindruck einer hyperkinetischen Bewegungsunruhe durch eine besonders starke Ausprägung dieser Mitbewegungen hervorgerufen worden war, sind in Tafel 26 diese beiden Beobachtungen einander gegenübergestellt worden. Als Indikator für die Stärke der Mitbewegungen wird die Zahl der Ebenen, auf der diese bei Willkürbewegungen der Hände beobachtet werden, herangezogen.

Tafel 26: Beziehung zwischen Hyperkinese und Mitbewegungen

	Ebenen, die auf Mitbewegungen ausstrahlen				
	0	1	2	3	n.s.
Hyperkinese	0	4	5	3	$\chi^2 = 2.0276$
keine Hyperkinese	4	30	32	9	$\approx p > 0.5$

Die statistische Überprüfung durch den Mehrfelder-chi²-Test ergibt, daß zwischen einer Hyperkinese und der Stärke der beobachteten Mitbewegungen kein Zusammenhang besteht. Der Eindruck einer überschießenden Motorik läßt sich also nicht auf eine besonders starke Ausprägung der Mitbewegungen bei Willkürbewegungen zurückführen.

3.2.5.4.4 Beziehung zwischen Hyperkinese und Verhaltensstörungen

Da eine Hyperkinese häufig zusammen mit Verhaltensstörungen als Zeichen einer minimalen zerebralen Dysfunktion gewertet wird, wurde untersucht, ob bei hyperkinetischen Kindern vermehrt Verhaltensauffälligkeiten zu beobachten waren.

Von den 12 Kindern mit einer Hyperkinese zeigten insgesamt 8 Verhaltensstörungen, wobei im Vordergrund Nervosität bzw. Konzentrationsprobleme (bei 6 Kindern) standen. Bei 2 Kindern wurde zusätzlich ein aggressives Verhalten berichtet. Bei den anderen 2 Kindern wurde von den Eltern eine Enuresis bzw. ein in der frühen Kindheit aufgetretener Mutismus geschildert.

Aus Tafel 27 wird deutlich, daß sich zwischen einer hyperkinetischen Motorik und Verhaltensstörungen kein signifikanter Zusammenhang nachweisen läßt.

Tafel 27: Beziehung zwischen Hyperkinese und Verhaltenstörungen

	Verhaltens-auffälligkeiten	keine Verhaltens-auffälligkeiten	
Hyperkinese	8	4	nicht signifikant
keine Hyperkinese	35	39	$\chi^2 = 0.8716$
n	43	43	

3.2.5.4.5 Beziehung zwischen Hyperkinese und anamnestischen Hinweisen auf frühkindliche Hirnschädigung

In der Anamnese von 7 der 12 Kinder mit Hyperkinese finden sich Anhaltspunkte für Ereignisse, die zu einer frühkindlichen Hirnschädigung führen konnten. Dagegen finden sich solche Angaben nur bei wenig mehr als einem Drittel der Kinder ohne eine solche Hyperkinese. Auch dieser Unterschied ist nicht signifikant.

Tafel 28: Beziehung zwischen Hyperkinese und anamnestischem Anhalt für eine frühkindliche Hirnschädigung

	anamnestisch Anhalt für M.C.D.	anamnestisch kein Anhalt für M.C.D.	
Hyperkinese	7	5	nicht signifikant
keine Hyperkinese	26	47	$\chi^2 = 1.385$
n	33	53	

3.2.6 Halbseitenzeichen

Als Halbseitenzeichen wurden voneinander getrennt Seitendifferenzen in der Stärke der Muskeleigenreflexe, im Muskeltonus, auffällige Asymmetrien des Gesichtsschädels und Umfangsdifferenzen der Extremitäten von mehr als 1 cm ausgewertet. Die sonstigen beobachteten neurologischen Seitendifferenzen wurden gemeinsam betrachtet.

Eine asymmetrische Ausprägung der Mitbewegungen wird im Abschnitt 3.2.7 (Mitbewegungen) besprochen; sie wird nicht in die Darstellung der Halbseitenzeichen einbezogen, da sie bei der Mehrzahl der Kinder zu beobachten war und daher ein physiologisches Phänomen zu sein scheint.

3.2.6.1 Reflexdifferenzen

Eine seitendifferente Ausprägung der Muskeleigenreflexe wurde bei insgesamt 6 Kindern beschrieben. Die erhobenen Befunde sind in Tabelle 14 zusammengestellt. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen besteht nicht.

Tab. 14: Reflexdifferenzen

Gruppe			
I (WL)	K.T.	ASR	rechts > links
II (LZ)	F.A.	MER	rechts < links
	G.C.	ASR	rechts > links
	J.B.	PSR	rechts < links
	M.F.	MER	rechts > links
III (K)	S.T.	RPR+BSR	rechts < links
		(Mayer re -, li +; BHR re +, li -)	

3.2.6.2 Seitendifferenzen des Muskeltonus

Bei insgesamt 17 Kindern wurde eine Seitendifferenz in der Stärke des Muskeltonus beobachtet. Bei 16 dieser Kinder ging diese Seitendifferenz mit einem allgemein eher niedrigen Muskeltonus einher. Eine Hypotonie der linken Seite wurde dabei häufiger als eine rechtsseitige Hypotonie gefunden.

Tabelle 15 gibt eine Übersicht über die Verteilung der Beobachtungen eines seitendifferenten Muskeltonus auf die drei untersuchten Gruppen. Eine Tonusdifferenz wurde in allen drei Gruppen relativ gleich häufig beobachtet.

Tab. 15: Tonusdifferenzen

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)
(R/L gibt die hypotone Seite an)	V.C. (L)	B.C. (R)	S.I. (R)
	J.A. (R)	G.C. (L)	S.M. (L)
	K.O. (L)	F.M. (L)	K.G. (R)
		F.R. (L)	W.T. (L)
		F.A. (R)	
		H.D. (L)	
		M.A. (L)	
		S.St. (R)	
		S.O. (L)	

3.2.6.3 Umfangsdifferenzen der Extremitäten

Bei insgesamt drei Kindern wurde eine über 1 cm betragende Umfangsdifferenz der Extremitäten gemessen. Von diesen Kindern gehören zwei der Legastheniker-Gruppe II und eines der Kontrollgruppe an.

Tab. 16: Umfangsdifferenzen

Gruppe	Umfangsdifferenzen (> 1 cm)	
I (WL)	---	
II (LZ)	M.A.	rechts > links
	S.P.	rechts < links
III (K)	S.M.	rechts < links

3.2.6.4 Gesichtsasymmetrie

Eine auffällige Asymmetrie des Gesichts wurde bei insgesamt 14 Kindern beschrieben. Davon gehören je 4 Kinder der Gruppe I und der Kontrollgruppe und 6 Kinder der Legastheniker-Gruppe II an. Bei 4 Kindern erschien die rechte Gesichtshälfte kleiner als die linke, bei den übrigen war es umgekehrt. In Tabelle 17 ist die jeweils kleinere Seite angegeben.

Tab. 17: Gesichtsasymmetrie

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)
(R/L gibt kleinere Seite an)	N.A. (R)	F.R. (L)	K.G. (R)
	V.C. (L)	O.R. (R)	N.C. (L)
	J.A. (L)	S.O. (L)	S.S. (R)
	K.T. (L)	V.T. (R)	S.M. (L)
		W.K. (L)	
		W.T. (L)	

Weder in der Häufigkeit einer Gesichtsasymmetrie noch in der Verteilung von links- bzw. rechtsseitigen Hypoplasien bestehen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

3.2.6.5 Sonstige neurologische Seitendifferenzen

In Tabelle 18 sind die übrigen, nicht in den vorhergehenden Tabellen erfaßten neurologischen Seitendifferenzen zusammengestellt worden. Eine statistische Auswertung erfolgte wegen des heterogenen Charakters der Beobachtungen und ihrer geringen Zahl nicht.

Tab. 18: Sonstige neurologische Seitendifferenzen

Gruppe		
I (WL)	---	
II (LZ)	A.G.	Anisokorie rechts > links
	M.F.	Ansteigen der rechten Hand im Vorhalteversuch, Dysdiadochokinese rechts stärker als links ausgeprägt
	S.S.	Anisokorie rechts > links (nach SHT III°)
III (K)	S.T.	BHR links abgeschwächt, asymmetrische Babinski-Reaktion (rechts ausgeprägte Fluchtreaktion, links Zehenbewegung)

3.2.6.6 Zusammenfassung der neurologischen Halbseitenzeichen

In Tabelle 19 sind sämtliche beobachtete Halbseitenzeichen zusammengefaßt.

Nur bei wenigen Kindern läßt sich aufgrund der erhobenen Befunde mit einiger Sicherheit eine halbseitige zentrale Läsion annehmen. Dies ist einerseits dadurch bedingt, daß die erhobenen Befunde nicht immer eindeutig auf eine einseitige Schädigung hinweisen; so ist zum Beispiel bei den von uns erhobenen seitenbetonten Muskelhypotonien, besonders wenn es sich um diskrete Seitendifferenzen handelt, nicht sicher, ob dem Eindruck der einseitigen Hypo-

tonie nicht eine gegenseitige Hypertonie zugrunde liegt (es sei auf Rutter (157) verwiesen, der feststellt, daß bei Kindern gerade die korrekte Beurteilung von diskreten Normabweichungen bei klassischen neurologischen Zeichen, wie Stärke der Muskeleigenreflexe und Muskeltonus, große Probleme aufwirft). In ähnlicher Weise läßt sich aus einer diskreten Gesichtsasymmetrie nicht sicher auf eine einseitige zerebrale Läsion oder Entwicklungsstörung der ipsilateralen Hemisphäre schließen. Ringrose (150) weist darauf hin, daß eine diskrete Vergrößerung der linken Gesichtsseite bei etwa 90 % aller gesunden Individuen zu beobachten sei.

Tab. 19: Zusammenfassung der neurologischen Halbseitenzeichen

Gruppe I (WL)	N.A.	faziale Asymmetrie re < li
	V.C.	faziale Asymmetrie li < re, Tonus li < re (linkshändig)
	J.A.	faziale Asymmetrie li < re, Tonus re < li
	K.T.	faziale Asymmetrie li < re, PSR re > li
	K.O.	Tonus li < re
Gruppe II (LZ)	A.G.	Anisokorie re > li
	B.C.	Tonus re < li, ASR re < li
	W.K.	faziale Asymmetrie li < re
	F.N.	faziale Asymmetrie li < re, Tonus li < re, MER li > re (linkshändig
	F.M.	Tonus li < re
	F.A.	Tonus re < li
	M.A.	Tonus li < re, Umfangsdifferenz re > li
	M.F.	MER re > li, Vorhalteversuch: Ansteigen rechts, Dysdiadochokinese re > li
	S.S.	Anisokorie re > li (nach SHT mit Aphasie)
	S.O.	faziale Asymmetrie li < re, Tonus li < re, MER li > re
	S.S.	Tonus re < li
	V.T.	faziale Asymmetrie re < li, PSR re > li
	W.T.	faziale Asymmetrie li < re
Gruppe III (K)	S.I.	Tonus re < li (linkshändig)
	U.C.	Tonus re < li
	K.G.	faziale Asymmetrie re < li, Tonus re < li
	S.T.	faziale Asymmetrie li < re, MER re > li, Mayer re+ li-, BHR li < re, seitendifferente Babinski-Reaktion re ↑
	W.M.	Tonus li < re

Wenn aus einem Einzelbefund nicht unbedingt auf eine Halbseitenläsion zu schließen ist, so besteht bei einigen anderen Kindern, bei denen verschiedene Halbseitenzeichen beobachtet wurden, die Schwierigkeit, daß diese zueinander im Widerspruch stehen. Werden die erhobenen Befunde zurückhaltend interpretiert, so kann man aufgrund des Übereinstimmens mehrerer verschiedener Halbseitenzeichen bei den Kindern V.C., J.A. und K.T. aus der Legasthenikergruppe I, B.C., M.F., S.S. und (mit Einschränkung aufgrund der linksseitigen Betonung der Muskeleigenreflexe) F.R. aus der Legastheniker-Gruppe II sowie S.I. und S.T. aus der Kontrollgruppe eine linksseitige zentrale Läsion vermuten. In diesem Zusammenhang ist auch der Beobachtung einer linksseitigen Handpräferenz Bedeutung zugemessen worden, da sie einen Hinweis für eine Halbseitenläsion (im Sinne einer "pathologischen Linkshändigkeit") darstellen kann.

Deutliche Unterschiede zwischen Kontrollkindern und Legasthenikern lassen sich nicht nachweisen.

3.2.7 Mitbewegungen

Während der neurologischen Untersuchung wurde bei den feinmotorischen Willkürbewegungen der Hände auf unwillkürliche Mitbewegungen der gegenseitigen Extremitäten und im Gesicht (Zunge und mimische Muskulatur) geachtet. Neben Spiegelbewegungen wurden heterologe kontralaterale Mitbewegungen und auch Mitbewegungen der gleichseitigen Körperhälfte registriert.

In einer schematischen Zeichnung wurde die Ausbreitung der Mitbewegungen auf die verschiedenen Ebenen Gesicht, Hände und Füße protokolliert. Die Auswertung berücksichtigt die Ebenen, auf denen Mitbewegungen bei Willkürbewegungen der Hände beobachtet wurden. Zusätzliche Angaben über die Stärke der Mitbewegungen wurden bei dieser Auswertung nicht berücksichtigt, finden jedoch Eingang in die folgende Auswertung von Seitendifferenzen in der Ausprägung von Mitbewegungen (Tafel 29).

Tafel 29: Mitbewegungen

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine Mitbewegung	1	2	1	keine signifikanten Unterschiede beim Vergleich MB auf 3 Ebenen:
Mitbewegungen auf 1 Ebene	7	19	8	
Mitbewegungen auf 2 Ebenen	7	17	13	I/III: $\chi^2 = 0.1404$
Mitbewegungen auf 3 Ebenen	4	7	1	II/III: $\chi^2 = 0.9205$
n	19	45	23	

Bei der Zusammenstellung fällt auf, daß in allen drei Gruppen annähernd gleich viele Kinder Mitbewegungen auf nur einer Ebene oder überhaupt keine Mitbewegungen zeigen.

Während aber in der Kontrollgruppe bei nur einem Kind Mitbewegungen auf 3 Ebenen beobachtet werden, zeigen in den beiden Legastheniker-Gruppen 4 bzw. 7 Kinder derart ausgeprägte Mitbewegungen. Dafür finden sich in der Kontrollgruppe bei relativ mehr Kindern Mitbewegungen auf 2 Ebenen. Die Überprüfung der Ergebnisse mit dem Vierfelder-chi²-Test ergibt, daß die beobachteten Unterschiede nicht signifikant sind.

3.2.7.1 Seitendifferente Mitbewegungen

Eine seitendifferente Ausprägung der Mitbewegungen wird in allen drei Gruppen etwa gleich häufig beschrieben. Dabei wird in allen drei Gruppen häufiger eine stärkere Ausprägung der Mitbewegungen bei Bewegungen der linken Hand gesehen. Signifikante Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern werden nicht beobachtet. Da eine asymmetrische Ausprägung der Mitbewegungen in allen Gruppen häufiger als eine symmetrische Ausprägung gefunden wurde, wurde sie nicht als Halbseitenzeichen gewertet.

In Tafel 30 ist die Aufteilung der erhobenen Befunde in den einzelnen Gruppen, in Tafel 31 die Beziehung zwischen Handpräferenz und seitendifferenter Ausprägung von Mitbewegungen zusammengefaßt.

Tafel 30: Asymmetrische Mitbewegungen

Gruppe	I (WL)		II (LZ)		III (K)	
symmetrische Mitbewegungen	8		16		7	
asymmetrische Mitbewegungen						
rechts → links ↑	2	11	10	29	6	16
links → rechts ↑	9		19		10	
n	19		45		23	

Tafel 31: Beziehung zwischen Handpräferenz und Mitbewegungen

	Handpräferenz rechts	Handpräferenz links
symmetrische Mitbewegungen	29	2
asymmetrische Mitbewegungen re → li > li → re	16	2
asymmetrische Mitbewegungen li → re > re → li	36	2
n	81	6

Aus Tafel 31 wird ersichtlich, daß, wenn auch eine mäßige Korrelation zwischen Handpräferenz und Asymmetrie in der Ausprägung von Mitbewegungen besteht, wobei eine stärkere Ausprägung von Mitbewegungen bei Willkürbewegungen der nicht präferierten Hand beobachtet wird, dieses Verhältnis nicht starr ist. Zum einen wird bei einem beträchtlichen Anteil der Kinder eine seitengleiche Ausprägung der Mitbewegungen gesehen, zum anderen werden bei

relativ vielen Kindern stärkere Mitbewegungen bei Willkürbewegungen der präferierten Hand gesehen. Von den Kindern mit linksseitiger Handpräferenz, die asymmetrische Mitbewegungen aufweisen, zeigen je die Hälfte eine stärkere Ausprägung der Mitbewegungen bei Bewegungen der rechten bzw. der linken Hand. Von den Kindern, die eher rechtshändig sind, zeigen zwei Drittel stärkere Mitbewegungen bei Bewegungen der linken Hand, jedoch ein Drittel stärkere Mitbewegungen bei Willkürbewegungen der präferierten rechten Hand.

3.2.8 Präferenzuntersuchungen

Im Rahmen der neurologischen Untersuchung wurden Bestimmungen der Hand-, Fuß- und Augenpräferenz durchgeführt. Die dazu angewandten Tests sind in Tabelle 20 zusammengefaßt.

Tab. 20: Tests zur Bestimmung der Präferenz

Händigkeit	Zeichnen
	Werfen
	Fangen
	Keulenschwingen (besserer Kreis)
	Trommeln
	Zeigen
	Demonstrieren von: Kämmen
	Benutzung einer Schere
	Zähneputzen
	Diadochokinese
Füßigkeit	einbeiniges Hüpfen
	Schießen eines Fußballs
	Krabbeln
	Kriechen (stärker eingesetztes Bein)
	Fußkreisen (größere Geschicklichkeit)
Äugigkeit	isoliertes Zukneifen eines Auges
	Zuhalten eines Auges
	Blicken durch eine Röhre (Fernpunkt und Nahpunkt)

3.2.8.1 Händigkeit

Als präferierte Hand wurde die bei den angeführten Verrichtungen bevorzugt eingesetzte Hand (Präferenzdominanz) bzw. die bei beidhändigen Übungen geschickter benutzte Hand (Leistungsdominanz) betrachtet.

Für jedes Kind wurden in dieser Weise insgesamt 10 verschiedene Leistungen als Indikatoren der Händigkeit berücksichtigt. Eine sicher ausgeprägte Händigkeit wurde bei Übereinstimmung sämtlicher Angaben angenommen. Ein Abweichen einer oder mehrerer Angaben von den übrigen wurde als Ausdruck einer gemischten Händigkeit betrachtet.

Die statistische Auswertung erfolgte mit Vierfelder-chi² -Tests. Dabei wurden zum einen die Kinder mit einer sicheren Rechtshändigkeit von den Linkshändern und den Kindern mit einer gemischten Präferenz abgegrenzt (Tab. 21). Als Hypothese liegt dieser Auswertung die Vorstellung zugrunde, daß als optimale Präferenzausprägung eine konstante Bevorzugung der rechten Hand anzusehen ist, bzw. alle Abweichungen von diesem Muster Hinweis auf eine Störung der Dominanzentwicklung sein können.

In der zweiten Auswertung wurden die Kinder mit einer gemischten Präferenz von den übrigen abgegrenzt. Hierbei wird als Hypothese angenommen, daß sowohl Links- wie auch Rechtshändigkeit physiologische Ausprägungen der Dominanz darstellen, daß jedoch eine gemischte Präferenz ein Zeichen einer gestörten oder unvollkommenen Dominanzentwicklung ist.

Tab. 21: Handpräferenz

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)
Rechts	17	37	18
Links	1	2	0
gemischte Präferenz	1	8	5
n	19	47	23

Bei der Mehrheit aller Kinder in allen drei Gruppen findet sich eine konstante Präferenz für die rechte Hand. Während in der Kontrollgruppe kein Kind eine sichere Links-Präferenz zeigt, finden sich in beiden Legastheniker-Gruppen insgesamt 3 Linkshänder.

In Tafel 32 sind die Kinder mit einer konstanten Rechtshändigkeit den übrigen gegenübergestellt worden.

Tafel 32: Handpräferenz

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
Handpräferenz rechts	17	37	18	keine signifikanten Unterschiede
Präferenz links oder gemischt	2	10	5	
n	19	47	23	

Tafel 33 grenzt die Kinder mit einer gemischten Präferenz von den übrigen ab. Es läßt sich kein Zusammenhang zwischen Legasthenie und Linkshändigkeit oder einer gemischten Handpräferenz nachweisen.

Tafel 33: Handpräferenz

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
gemischte Präferenz	1	8	5	keine signifikanten Unterschiede
sichere Präferenz rechts oder links	18	39	18	
n	19	47	23	

3.2.8.2 Füßigkeit

Zur Feststellung der Fußpräferenz wurde beobachtet, welcher Fuß bei den in Tabelle 20 angeführten Übungen kräftiger und geschickter eingesetzt wurde. Das Auswertungsschema entspricht dem für die Handpräferenz beschriebenen.

Tab. 22: Fußpräferenz

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)
rechts	11	21	14
links	2	8	2
gemischte Präferenz	6	18	7
n	19	47	23

Es fällt bei Betrachtung der Tabelle 22 auf, daß in allen drei Gruppen bei der Bestimmung der Füßigkeit häufiger als bei der Feststellung der Handpräferenz eine Linkspräferenz oder eine gemischte Präferenz beobachtet wird. Dies ist überraschend, weil bei Bestimmung der Fußpräferenz insgesamt weniger Tests durchgeführt wurden und daher theoretisch eine höhere Anzahl von Kindern mit einer konstanten Präferenz zu erwarten gewesen wären.

Die Abgrenzung der konstant rechtspräferenten Kinder von den übrigen ergibt keine signifikanten Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern.

Tafel 34: Fußpräferenz

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
rechts	11	21	14	keine signifikanten Unterschiede
Präferenz links und gemischt	8	26	9	
n	19	47	23	

Auch eine gemischte Fußpräferenz wird in den Legastheniker-Gruppen nicht häufiger beobachtet als in der Kontrollgruppe.

Tafel 35: Fußpräferenz

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
gemischte Präferenz	6	18	5	keine signifikanten Unterschiede
sichere Präferenz rechts oder links	13	29	16	
n	19	47	23	

3.2.8.3 Äugigkeit

Zur Feststellung des präferierten Auges wurden die Kinder aufgefordert, durch eine Pappröhre ein nahes und ein entferntes Objekt zu fixieren. Zusätzlich wurden sie aufgefordert, unter Zukneifen des einen Auges einen kleinen Gegenstand anzublicken. Waren sie nicht in der Lage, ein Auge isoliert zuzukneifen, wurde dieses als Hinweis auf eine feinmotorische Schwäche gewertet. Die Kinder wurden dann aufgefordert, ein Auge mit einer Hand zuzuhalten. Das jeweils zum Sehen benutzte Auge wurde als das präferierte angesehen (vgl. 175).

Der Auswertungsmodus entspricht den beiden vorhergehenden Items.
Tabelle 23 gibt eine Übersicht über die erhobenen Befunde.

Während der Anteil der Kinder mit einer gemischten Augenpräferenz in allen drei Gruppen mit etwas mehr als der Hälfte der Kinder (52 - 60 %) annähernd gleich ist, zeigen in den beiden Legastheniker-Gruppen relativ mehr Kinder eine konstante Präferenz für das linke Auge, während in der Kontrollgruppe häufiger eine konstante Präferenz für das rechte Auge beobachtet wird.

Tab. 23: Augenpräferenz

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)
rechts	2	8	6
links	7	11	4
gemischte Präferenz	10	27	12
n	19	46	22

In Tafel 36 sind die sicher rechtsäugigen Probanden den linkspräferenten und gemischtpräferenten gegenübergestellt. Auch bei diesem Vergleich ergibt der Vierfelder-chi² -Test keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

Tafel 36: Augenpräferenz

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
rechts	2	8	6	keine signifikanten Unterschiede
Präferenz links und gemischt	17	38	16	
n	19	46	22	

Die Abgrenzung der Kinder mit einer gemischten Augenpräferenz von den Kindern mit einer sicheren rechts- oder linksseitigen Augenpräferenz (Tafel 37) ergibt ebenfalls keinen signifikanten Unterschied.

Die Untersuchung der Augenpräferenz ergibt damit keinen Unterschied zwischen den Gruppen.

Tafel 37: Augenpräferenz

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
gemischte Präferenz	10	27	12	keine signifikanten Unterschiede
sichere Präferenz rechts oder links	9	19	10	
n	19	46	22	

3.2.8.4 Gekreuzte Präferenzen

Neben einer linksseitigen oder gemischten Präferenz für einzelne Organe wird auch eine gekreuzte Präferenz, d.h. eine für verschiedene lateralisierte Organe seitenverschieden ausgeprägte Präferenz, als Indikator einer gestörten Präferenzentwicklung gesehen.

Im folgenden wurde untersucht, ob zwischen den einzelnen Gruppen Unterschiede in der Häufigkeit einer gleichseitigen bzw. gekreuzten Präferenz für verschiedene Organe bestand.

Die Bestimmung der Präferenzen erfolgte in der weiter oben angegebenen Weise. Im Unterschied zu den vorangehenden Auswertungen wurde bei den dort als "gemischte Präferenz" eingeordneten Befunden bei dieser Auswertung eine Bevorzugung einer Seite angenommen, wenn eine Mehrzahl der durchgeführten Aufgaben auf eine Links- bzw. Rechtspräferenz hinwies. Lag eine gemischte Präferenz mit einer gleichen Anzahl von Bevorzugungen für die rechte und die linke Seite vor, so wurde hier "keine feststellbare Präferenz" angenommen.

Präferenz Hand - Auge

Tafel 38 zeigt die Befunde für die Beziehung zwischen Hand- und Augenpräferenz. Es fällt auf, daß eine gekreuzte Präferenz für Hand und Auge in beiden Legastheniker-Gruppen relativ häufiger als in der Kontrollgruppe zu beobachten ist. Eine gleichseitige Präferenz wird dementsprechend in beiden Legastheniker-Gruppen seltener als in der Kontrollgruppe gefunden, in der aber auch nur die Hälfte der Kinder eine solche gleichseitige Hand-Augen-Präferenz zeigt. Der Unterschied zwischen Legastheniker-Gruppe I und Kontrollgruppe in der Häufigkeit einer gleichseitigen Augen-Hand-Präferenz ist mit einem $p < 0.05$ signifikant, während die Unterschiede zwischen Legastheniker-Gruppe II und Kontrollgruppe und zwischen den Legastheniker-Gruppen untereinander nicht signifikant sind. Die jüngeren Legastheniker zeigen also signifikant seltener eine gleichseitige Präferenz für Hand und Auge als die Kontrollkinder.

Tafel 38: Beziehung zwischen Hand- und Augenpräferenz

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
gleichseitige Präferenz	2	16	11	I/III: $\chi^2 = 5.287$ $\approx p < 0.05$
gekreuzte Präferenz	12	25	8	II/III: $\chi^2 = 1.002$ $\approx p > 0.1$
keine feststellbare Präferenz	5	6	3	I/II: $\chi^2 = 2.680$ $\approx p > 0.1$
n	19	47	22	

Präferenz Hand - Fuß

In Tafel 39 sind entsprechend der vorangehenden Aufstellung die Befunde einer gekreuzten bzw. gleichseitigen Präferenz für Hand und Fuß zusammengestellt. Zwischen allen drei Gruppen besteht hochgradige Übereinstimmung in der Häufigkeit von gekreuzter bzw. gleichseitiger Präferenz. Eine gekreuzte Präferenz für Hand und Fuß ist in allen drei Gruppen seltener als eine gekreuzte Präferenz für Hand und Augen.

Tafel 39: Beziehung zwischen Hand- und Fußpräferenz

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
gleichseitige Präferenz	13	31	16	keine signifikanten Unterschiede
gekreuzte Präferenz	4	10	5	
keine feststellbare Präferenz	2	6	2	
n	19	47	23	

Präferenz Hand - Auge - Fuß

Entsprechend den vorangehenden Tafeln sind in Tafel 40 die Befunde für gekreuzte Präferenzen von Hand, Auge und Fuß zusammengestellt. Die jeweiligen Unterschiede zwischen den Gruppen erreichen keine Signifikanz.

Tafel 40: Beziehung zwischen Hand-, Augen- und Fußpräferenz

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
gleichseitige Präferenz	2	14	7	keine signifikanten Unterschiede
gekreuzte Präferenz	12	22	10	
keine feststellbare Präferenz	5	11	5	
n	19	47	22	

3.2.9 Visuelle Perzeption

Zur Feststellung von Störungen oder Schwächen der visuellen Perzeption wurden den Kindern Aufgaben aus dem von Frostig (62) entwickelten Test zur Prüfung der visuellen Wahrnehmung vorgelegt. Aus Gründen der zeitlichen Beschränkung konnten dabei aus dem insgesamt 5 Subtests umfassenden Gesamttest nur einzelne (insgesamt 7) Testaufgaben durchgeführt werden. Der Gesamttest umfaßt Subtests zur visuo-motorischen Koordination, Unterscheidung von Figur und Grund, Konstanthaltung von Formen, Erkennen der Lage im Raum, Erfassen von räumlichen Beziehungen.

Wir haben 4 Aufgaben aus dem Subtest zur Wahrnehmung der Lage im Raum ausgewählt, da dieser Wahrnehmungsleistung für das Lesen besondere Bedeutung zugemessen wird; die bei Legasthenikern oft beschriebenen "Reversionsfehler",

die auf dem Vertauschen achsen- oder rotationssymmetrischer Buchstaben (u - n, d - b - p) beruhen, werden gelegentlich als Folge einer Schwäche der Raum-Lage-Wahrnehmung gedeutet.

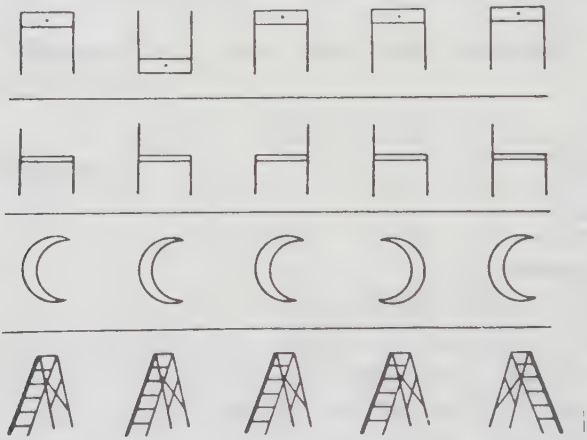


Abb. 2: Prüfung der Raum-Lage-Wahrnehmung. Zu markieren sind unterschiedliche und gleiche Figuren (Beispiel aus dem Developmental Test of Visual Perception von Frostig)

Wie der Wahrnehmung der Lage im Raum, wird auch der Wahrnehmung räumlicher Beziehungen für das Lesenlernen große Bedeutung zugemessen. Die Wahrnehmung der Sequenz von Buchstaben setzt die in diesen Testaufgaben geprüften Wahrnehmungsleistungen voraus.

Störungen der Unterscheidung von Figur und Grund werden als Indikator einer minimalen zerebralen Dysfunktion (M.C.D.) gesehen, da gerade Kinder mit einer M.C.D. häufig Schwierigkeiten bei der Bewältigung derartiger Aufgaben zeigen. Wir haben zwei Testaufgaben aus dem Subtest zur Figur-Grund-Wahrnehmung ausgewählt.

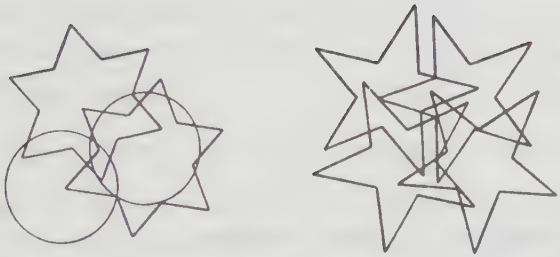


Abb. 3: Prüfung der Figur-Grund-Wahrnehmung. Die sich überschneidenden Figuren sind zu markieren und mit einem Bleistift zu umzeichnen (Ausschnitt aus dem Developmental Test of Visual Perception von Frostig)

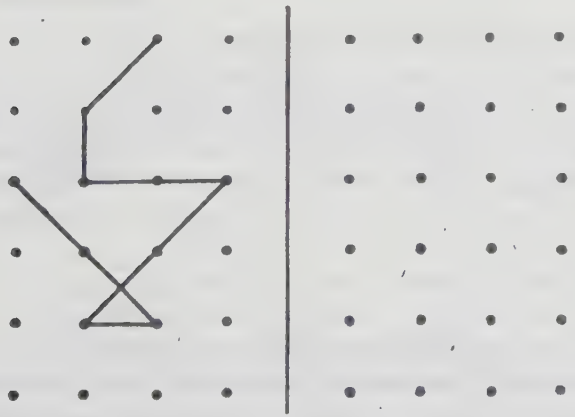


Abb. 4: Prüfung der Wahrnehmung von räumlichen Beziehungen. Das Muster soll durch Verbinden von vorgegebenen Punkten nachgezeichnet werden (Beispiel aus dem Developmental Test of Visual Perception von Frostig)

Tafel 41: Frostig-Test, Raum-Lage-Wahrnehmung

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine Fehler	13	37	19	I/III: $\chi^2 = 2.182$ $\approx p < 0.1$
1 oder mehr Fehler	5	7	1	II/III: $\chi^2 = 0.9775$ $\approx p > 0.1$
n	18	44	20	I/II: n.s.

Tafel 42: Frostig-Test, Figur-Grund-Wahrnehmung

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine Fehler	15	37	15	keine signifikanten Unterschiede
1 oder mehr Fehler	3	7	5	
n	18	44	20	

Tafel 43: Frostig-Test, räumliche Beziehung

Gruppe	I (WL)	II (LZ)	III (K)	
keine Fehler	14	38	16	keine signifikanten Unterschiede
1 oder mehr Fehler	4	6	4	
n	18	44	20	

Aus den Tafeln 41, 42 und 43 gehen die Ergebnisse der Prüfung der visuellen Wahrnehmung hervor. Dabei zeigt sich, daß bei den Aufgaben aus dem Subtest zur Raum-Lage-Wahrnehmung in beiden Legastheniker-Gruppen mehr Kinder Fehler machten als in der Kontrollgruppe. Der Unterschied zwischen Legastheniker-Gruppe I und Kontrollgruppe ist auf einem Niveau von $p < 0.1$

signifikant, während der Unterschied zwischen Legastheniker-Gruppe II und Kontrollgruppe nicht signifikant ist. Bei den Aufgaben zur Figur-Grund-Unterscheidung und zur Wahrnehmung räumlicher Beziehungen wurden in allen drei Gruppen von etwa gleich vielen Kindern Fehler gemacht.

3.2.9.1 Beziehung zwischen Äugigkeit und Störungen der visuellen Perzeption

Der Frostig-Test überprüft entwicklungsabhängige Leistungen im Bereich der visuellen Wahrnehmung. Da auch die Entwicklung der Augenpräferenz - wie andere Präferenzen - als ein entwicklungsabhängiges Phänomen gesehen wird, ist es interessant, zu untersuchen, ob zwischen diesen beiden Beobachtungen Zusammenhänge bestehen, ob sich zum Beispiel Korrelationen zwischen einer nicht entwickelten Augenpräferenz und einer vermehrten Fehlerhäufigkeit im Frostig-Test nachweisen lassen.

Raum-Lage-Wahrnehmung

Bei den Prüfungsaufgaben zur Raum-Lage-Wahrnehmung machen relativ viele Kinder mit einer konstanten Linkspräferenz Fehler, während die Kinder mit einer konstanten Rechtspräferenz unterproportional wenig Fehler machen. Die statistische Überprüfung mit dem Mehrfelder-chi²-Test ergibt, daß dieser Unterschied zwischen den einzelnen Präferenz-Gruppen auf der Ebene von $p < 0.1$ signifikant ist.

Tafel 44: Beziehung zwischen Raum-Lage-Wahrnehmung und Äugigkeit

	Augenpräferenz rechts	Augenpräferenz links	Augenpräferenz gemischt	
keine Fehler	12	14	31	$\chi^2 = 4.565$ $\approx p < 0.1$
1 oder mehr Fehler	1	7	5	(2s) 2 FG

Figur-Grund-Unterscheidung

Bei der Figur-Grund-Unterscheidung macht von den konstant linksäugigen Kindern nur eines einen Fehler, während von den gemischt- und rechtspräferenten Kindern jeweils ein Drittel Fehler machen. Die statistische Überprüfung ergibt, daß diese ungleiche Verteilung keine statistische Signifikanz erreicht.

Tafel 45: Beziehung zwischen Figur-Grund-Unterscheidung und Äugigkeit

	Augenpräferenz rechts	Augenpräferenz links	Augenpräferenz gemischt	
keine Fehler	10	20	35	keine signifikanten Unterschiede
1 oder mehr Fehler	3	1	11	

Räumliche Beziehung

Bei der Prüfung der Wahrnehmung der räumlichen Beziehungen ergeben sich keine wesentlichen Unterschiede in der Häufigkeit von Fehlern in den verschiedenen Präferenz-Gruppen.

Tafel 46: Beziehung zwischen Wahrnehmung der räumlichen Beziehung und Äugigkeit

	Augenpräferenz rechts	Augenpräferenz links	Augenpräferenz gemischt	
keine Fehler	10	18	38	keine signifikanten Unterschiede
1 oder mehr Fehler	3	3	8	

Somit läßt sich zusammenfassend feststellen, daß bei den Kindern mit einer konstanten Rechtsäugigkeit Fehler bei der Raum-Lage-Wahrnehmung relativ selten zu beobachten sind, während die konstant linksäugigen Kinder relativ selten Fehler bei der Figur-Grund-Unterscheidung machen, dafür aber überproportional häufig beim Test zur Wahrnehmung der Lage im Raum.

Nur der Test zur Raum-Lage-Wahrnehmung ergibt statistisch signifikante Unterschiede in der Fehlerhäufigkeit zwischen den Gruppen mit einer rechtsseitigen und linksseitigen Augenpräferenz.

3.3 Zusammenfassung der Ergebnisse

3.3.1 Ergebnisse der Anamnese

Die drei Untersuchungsgruppen unterschieden sich nicht in der Häufigkeit anamnestischer Hinweise auf Umstände und Ereignisse, die zu einer frühkindlichen Hirnschädigung geführt haben können.

Auch organische (neurologische und nicht-neurologische) Vorerkrankungen wurden in allen drei Gruppen annähernd gleich häufig berichtet.

Während Störungen der peripheren akustischen Wahrnehmung in allen drei Gruppen nur vereinzelt berichtet wurden, fand sich in allen drei Gruppen bei einigen Kindern der Hinweis auf Sehfehler. Diese wurden in der Legastheniker-Gruppe II seltener (nicht signifikant) berichtet als in beiden anderen Gruppen.

Eine erhebliche Verzögerung der motorischen Entwicklung wurde nur bei einem (legasthenischen) Kind berichtet. Dagegen waren leichte motorische Entwicklungsverzögerungen in allen drei Gruppen annähernd gleich häufig zu erfragen.

Deutliche Verzögerungen der primären Sprachentwicklung wie auch gravierende Sprachstörungen wurden nur bei Kindern aus den beiden Legastheniker-Gruppen berichtet. Während in bezug auf Sprachentwicklungsverzögerungen der Unterschied zwischen Legastheniker-Gruppe II und Kontrollgruppe mit $p < 0.1$ signifikant ist, ist der Unterschied zwischen Legastheniker-Gruppe I und Kontrollgruppe nicht signifikant. Sprachstörungen wurden in beiden Legastheniker-Gruppen mit einer Wahrscheinlichkeit von $p < 0.1$ signifikant häufiger als in der Kontrollgruppe berichtet. Die gemeinsame Berücksichtigung von Sprachstörungen und Sprachentwicklungsverzögerungen ergibt ebenfalls mit einem $p < 0.1$ für den Vergleich der Legastheniker-Gruppe I mit der Kontrollgruppe bzw. $p < 0.05$ für den Vergleich der Legastheniker-Gruppe II mit der Kontrollgruppe signifikante Unterschiede.

Sprechfehler wurden in allen drei Gruppen annähernd gleich häufig gefunden.

Bei Kindern aus beiden Legastheniker-Gruppen wurden Belastungen durch Probleme und Konflikte in der familiären Umgebung häufiger berichtet als bei Kontrollkindern. Der Unterschied zwischen der Legastheniker-Gruppe I und der Kontrollgruppe ist hier signifikant ($p < 0.05$), während der Unterschied zwischen der Legastheniker-Gruppe II und der Kontrollgruppe nicht signifikant ist.

Verhaltensauffälligkeiten wurden in beiden Legastheniker-Gruppen signifikant häufiger als in der Kontrollgruppe berichtet ($p < 0.001$ bzw. $p < 0.005$). Dies gilt sowohl für Auffälligkeiten, die in direktem Zusammenhang mit in der Schule geforderten Leistungen stehen, wie etwa Konzentrationsschwächen, als auch für allgemeine Störungen, wie Enuresis, Aggressivität etc.

3.3.2 Ergebnisse der neurologischen Untersuchung

Die Prüfung der Hirnnervenfunktionen ergab bis auf (seltene) ophthalmoneurologische Auffälligkeiten, wie Nystagmus, Strabismus und Anisokorie, keine pathologischen Befunde.

Während eine diskrete Erhöhung des Muskeltonus nur bei 2 Kindern beobachtet wurde, fand sich bei einer erheblichen Anzahl von Kindern aus allen drei Gruppen ein auffällig niedriger Tonus.

Während eine auffällig lebhafte Ausprägung der Muskeleigenreflexe in allen drei Gruppen annähernd gleich häufig war, fanden sich symmetrisch schwache Muskeleigenreflexe in der Legastheniker-Gruppe I signifikant ($p < 0.05$) seltener als in der Legastheniker-Gruppe II. Der Vergleich zwischen den beiden Legastheniker-Gruppen und der Kontrollgruppe ergab keinen signifikanten Unterschied.

Während deutliche Paresen in keinem Fall beobachtet wurden, fand sich bei einem Kind als extrapyramidale Bewegungsstörung eine Chorea minor.

Formale Prüfungen der Koordination ergaben keine pathologischen Befunde.

Dagegen fanden sich bei komplexeren Bewegungen bei mehreren Kindern Unsicherheiten oder Störungen. Diese betrafen sowohl die Grobmotorik als auch die mimische Motorik und die Feinmotorik der Extremitäten und wurden bei Legasthenikern nicht häufiger als bei Kontrollkindern beschrieben.

Eine "Hyperkinese" wurde nur bei Legasthenikern beschrieben. Sie war bei diesen signifikant ($p < 0.05$ für den Vergleich der Legastheniker-Gruppe I mit der Kontrollgruppe, $p < 0.1$ für Legastheniker-Gruppe II und Kontrollgruppe) häufiger als bei Kontrollkindern und ging außer mit einem verminderten Muskeltonus ($p < 0.1$) nicht signifikant gehäuft mit anderen neurologischen Auffälligkeiten einher. Signifikante Zusammenhänge zwischen Hyperkinese und Verhaltensauffälligkeiten oder anamnestischen Anhaltspunkten für eine frühkindliche Hirnschädigung ließen sich nicht nachweisen.

Halbseitenzeichen wurden in meist diskreter Ausprägung in allen drei Gruppen beobachtet. Nur bei wenigen Kindern ließ sich aufgrund des Zusammentreffens mehrerer Halbseitenzeichen eine halbseitige zentrale Läsion annehmen. Ein Hinweis auf eine zentrale linksseitige zerebrale Läsion war in allen drei Gruppen gleich selten.

Bei relativ mehr Legasthenikern fanden sich auf drei Ebenen ausstrahlende unwillkürliche Mitbewegungen bei Willkürbewegungen der Hände. Die Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern sind jedoch nicht signifikant.

Untersuchungen der Hand- und Fußpräferenz ergaben keinen Unterschied zwischen den Gruppen.

Auch in bezug auf Untersuchungen der Äugigkeit fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

Eine gekreuzte Präferenz für Hand und Auge wird bei Legasthenikern häufiger als bei Kontrollkindern beschrieben. Der Unterschied zwischen der Legastheniker-Gruppe I und der Kontrollgruppe ist auf einem Niveau von $p < 0.05$ signifikant, während der Unterschied zwischen Legastheniker-Gruppe II und Kontrollgruppe nicht signifikant ist.

Eine gekreuzte Präferenz für Hand und Fuß ist in allen Gruppen gleich häufig.

Beim Frostig-Test machten in beiden Legastheniker-Gruppen mehr Kinder Fehler im Subtest zur Raum-Lage-Wahrnehmung. Der Unterschied zwischen Legastheniker-Gruppe I und Kontrollgruppe ist auf dem Niveau von $p < 0.1$ signifikant, während der Unterschied zwischen Legastheniker-Gruppe II und Kontrollgruppe nicht signifikant ist. In den Subtests zur Figur-Grund-Wahrnehmung und zur Wahrnehmung von räumlichen Beziehungen ließen sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen nachweisen. Fehler im Subtest zur Raum-Lage-Wahrnehmung gehen signifikant ($p < 0.1$) mit einer Linksäugigkeit einher, während sich bei den anderen Subtests des Frostig-Tests keine signifikanten Beziehungen zur Äugigkeit nachweisen ließen.

4 DISKUSSION DER ERGEBNISSE

In der folgenden Diskussion werden die von uns erhobenen Befunde mit Ergebnissen anderer Untersuchungen verglichen.

Dabei soll noch einmal auf die an anderer Stelle erörterten Probleme der Definition des Legasthenie-Begriffs verwiesen werden. Aus der Schwierigkeit, die Legasthenie anhand positiver Kriterien zu "diagnostizieren", folgt die Bedeutung, die Auswahlkriterien für die Zusammenstellung von Untersuchungsgruppen und damit auf die Ergebnisse der Untersuchungen haben.

Der Umstand, ob Gruppen aus Klinik- oder Schulpopulationen zusammengestellt werden, spielt dabei ebenso eine Rolle wie Faktoren, wie Intelligenz, sozialer Status, Qualität des schulischen Unterrichts usw. Aus der Vielzahl der Faktoren, die in verschiedener Weise berücksichtigt werden, folgt die oft nur begrenzte Vergleichbarkeit verschiedener Studien zum Thema Legasthenie.

4.1 Leselernstörungen als Folge einer frühkindlichen Hirnschädigung

Die Fragen nach Störungen oder Besonderheiten, die während der intrauterinen Entwicklung, der perinatalen Periode oder in den ersten Lebenswochen zu einer zerebralen Läsion hätten führen können, sind für die Legasthenie insoweit von Bedeutung, als sie von vielen Autoren als Folge oder Symptom einer frühkindlichen Hirnschädigung angesehen wird.

Eine solche Vorstellung wurde besonders von Kawi und Pasamanick (92) formuliert und empirisch überprüft. Sie sehen zumindest einen Teil der Leselernstörungen als Teil eines "Kontinuums" von neuropsychiatrischen Störungen an, die durch prä- und perinatale zerebrale Läsionen bedingt sind und abhängig von Lokalisation und Ausmaß der Schädigung von zerebralen Paresen, geistiger Behinderung, Epilepsien bis zu Lern- und Verhaltensstörungen reichen.

Zur empirischen Überprüfung ihrer Hypothesen verglichen Kawi und Pasamanick die Angaben über Schwangerschafts- und Geburtsverlauf von über 350 in verschiedenen "Lese-Kliniken" (reading clinics) in Baltimore behandelten Knaben mit den entsprechenden Angaben in den Geburtsprotokollen der in

denselben Kliniken jeweils nächstgeborenen, nach Alter der Mutter vergleichbaren Jungen. In die Untersuchung einbezogen wurden nur weiße Jungen mit einem IQ über 85.

In der Untersuchungsgruppe wurden bei über 16 % der Kinder mehr als zwei Komplikationen während der Schwangerschaft gefunden, in der Kontrollgruppe dagegen nur bei 1.5 % der Kinder. Als häufigste Komplikationen nennen Kawi und Pasamanick Präeklampsie, Hypertonie und Blutungen während der Schwangerschaft.

Unter den Kindern mit Lesestörungen fanden sich 11.5 % Frühgeborene (Geburtsgewicht 2500 g) gegenüber 4.6 % in der Kontrollgruppe. Als Komplikationen während der Neugeborenen-Periode wurden bei 7.8 % der Leseschwachen, aber nur bei 3.9 % der Kontrollkinder Krämpfe, Zyanose und Asphyxie beobachtet.

Malmquist (121) findet in ihrer Studie unter schlechten Lesern signifikant häufiger Frühgeborene und ein geringeres durchschnittliches Geburtsgewicht als bei Kontrollkindern.

Ein enger Zusammenhang zwischen frühkindlicher Hirnschädigung und Legasthenie wird ebenfalls von Erhard und Lempp (55) gesehen. Sie finden bei Legasthenikern signifikant häufiger einen von Komplikationen belasteten Geburtsverlauf und eine pathologische Säuglingsentwicklung, einen pathologischen Verlauf der Schwangerschaft allerdings seltener als bei Kontrollkindern. Die Autoren schätzen, daß bei etwa 40 % aller Legastheniker eine frühkindliche Hirnschädigung als wesentliche Ursache der Leselernstörung angesehen werden muß.

Angermaier (3) findet in seiner Untersuchung unter Legasthenikern weniger Frühgeborene als in der Kontrollgruppe. In gewissem Gegensatz dazu steht jedoch seine Angabe eines signifikant niedrigeren durchschnittlichen Geburtsgewichts bei Legasthenikern.

Auch Rutter (155) konnte hinsichtlich der Häufigkeit von Komplikationen während der Schwangerschaft und der Geburt keinen Unterschied zwischen den

Kindern mit "spezifischer Leseschwäche" und Kontrollkindern feststellen. Dagegen wurde bei den Kindern mit allgemeiner Leseverzögerung, bei denen die Leseschwäche mit einer allgemeinen geistigen Retardation einherging, signifikant häufiger als in beiden anderen Gruppen ein niedriges Geburtsgewicht (2500 g) berichtet.

Schenk-Danzinger (164) vergleicht ihre Daten zu möglichen Ursachen einer frühkindlichen Hirnschädigung mit den von Lempp (113) erhobenen Befunden von Kindern mit unauffälligen Schulleistungen und findet in ihrem Kollektiv gegenüber diesen Angaben geringere Häufigkeiten von Störungen während der Schwangerschaft, der Geburt und der frühen postnatalen Periode.

Lyle (120) fand in einer faktorenanalytischen Arbeit, in der als zwei Faktoren von Leselernschwächen perzeptorische und perzeptuomotorische Verzerrungen sowie formale Lernschwierigkeiten ausgemacht worden waren, nur schwache Beziehungen zwischen Leselernstörungen und anamnestischen Hinweisen auf frühkindliche Hirnschädigungen. Komplikationen während der Schwangerschaft und der Geburt korrelierten dabei eher mit dem Faktor "perzeptorische und perzeptuomotorische Verzerrungen" als mit dem Faktor "formale Lernschwierigkeiten".

Insgesamt scheinen die Ergebnisse anamnestischer Erhebungen wie auch die Befunde mancher neurologischen Untersuchungen (Cohn, 34) darauf hinzuweisen, daß, je enger der Legasthenie-Begriff - insbesondere im Hinblick auf Bestimmung der Intelligenz - angewandt wird, desto seltener Korrelationen zwischen Leselernstörungen und Hinweisen auf frühkindliche Hirnschädigungen gefunden werden.

Allerdings kann auch eine umschriebene Leseschwäche ein Symptom frühkindlicher Hirnschädigung darstellen. So findet Gwerder (70) bei der Untersuchung von aufgrund anamnestischer, klinisch-neurologischer und psychologischer Befunde übereinstimmend als "frühkindlich-hirngeschädigt" diagnostizierte Kinder in 37 % eine mittlere bis schwere Legasthenie (definiert durch die Abweichung der Ergebnisse in einem Lesetest von HAWIK-Gesamt-IQ) und in 30.4 % eine leichte Legasthenie.

Unsere Anamneseerhebungen ergeben keinen Anhalt dafür, daß Ereignisse, die zu einer frühkindlichen Hirnschädigung führen konnten, in den Legastheniker-Gruppen gehäuft aufgetreten waren. Allerdings ist zu beachten, daß wir in allen drei Gruppen relativ häufig Komplikationen während der Schwangerschaft und der perinatalen Periode erfragen konnten. In den einzelnen Gruppen war die Anamnese im Hinblick auf solche Ereignisse jeweils nur bei zwischen 55 % und 65 % der Kinder unauffällig. Dieses Ergebnis kann dadurch bedingt sein, daß für Eltern von Kontrollkindern die Hoffnung, bestätigt zu bekommen, daß ein möglicherweise traumatisierendes Ereignis nicht zu einer bleibenden neurologischen Schädigung des Kindes geführt hatte, ein Motiv dafür war, ihr Kind an der Untersuchung teilnehmen zu lassen.

Wichtig erscheint aber auch die Beobachtung, daß alle Kinder, bei denen anamnestische Hinweise auf eine frühkindliche Risikosituation zusammen mit Angaben über psychosoziale Belastungen vorlagen, zu den Legasthenikern gehörten. Es erscheint also durchaus möglich, daß frühkindliche Hirnschädigungen zwar nicht allein, aber in Kombination mit anderen ungünstigen Bedingungen eine ursächliche Bedeutung für die schulischen Probleme der Kinder haben. Ein Zusammenwirken solcher Faktoren wäre in der Form denkbar, daß sich negative Bedingungen gegenseitig verstärken, während unter günstigen Bedingungen auch organisch bedingte Leistungsschwächen "kompensiert" werden können (vgl. Göllnitz, 67).

Wenn sich durch unsere Untersuchungsergebnisse kein signifikanter Zusammenhang von pränatalen und frühkindlichen Risikofaktoren und Legasthenie nachweisen läßt, ist es dennoch möglich, daß bei einem Teil der Kinder eine frühkindliche Hirnschädigung zu den Leselernproblemen beiträgt.

4.2 Krankheiten und Traumen und Leselernstörungen

Verliert ein Kind infolge einer zerebralen Erkrankung oder eines Traumas die bereits erworbenen Fertigkeiten des Lesens und Schreibens, so wird dieses nicht als Legasthenie, sondern als Agraphie und Alexie bezeichnet.

Dagegen bleiben viele Legasthenie-Definitionen unbestimmt in bezug auf Kinder mit Leselernschwächen, die vor Beginn des Lesenlernens neurologische Erkrankungen erlitten haben, während manche Legasthenie-Begriffe (z.B. der der WFN, 39) auch diese Kinder ausschließen.

In unserer Untersuchung fand sich ein Kind, bei dem im Alter von 5 Jahren nach einem Schädel-Hirn-Trauma mit okzipitaler Schädelfraktur eine über 24 Stunden anhaltende Bewußtlosigkeit und eine rechtsseitige Hemiparese sowie eine über ca. 2 Wochen anhaltende Aphasie beobachtet worden waren. Dieses Kind wäre nach den Definitionen der WFN nicht als Legastheniker zu betrachten.

Bei den übrigen Kindern aus den beiden Legastheniker-Gruppen, die neurologische Erkrankungen erlitten hatten, wurden keine Verhaltensauffälligkeiten nach Ablauf der Erkrankung berichtet. Da die Erkrankungen zum Teil nach Auftreten der Leselernschwierigkeiten aufgetreten waren, ist bei einigen von ihnen ein kausaler Zusammenhang zwischen Schulschwierigkeiten und neurologischer Erkrankung auszuschließen. Die geringfügig größere Anzahl von Angaben über Commotio cerebri wie auch über schwerere neurologische Erkrankungen in den beiden Legastheniker-Gruppen führt nicht zu signifikanten Unterschieden zwischen Kontrollgruppe und Legastheniker-Gruppen.

Angermaier (3) findet in seiner Untersuchung bei Legasthenikern signifikant häufiger als bei Kontrollkindern die anamnestische Angabe einer Commotio cerebri.

Dagegen wurde von Valtin (191) weder eine Commotio noch eine Meningitis bei Legasthenikern gehäuft in der Anamnese festgestellt.

Auch Kelley und Anderson (95) konnten keine erhöhte Häufigkeit von neurologischen Erkrankungen bei Legasthenikern feststellen.

Rutter (155) hält es für möglich, daß ebenso wie frühkindliche auch spätere zerebrale Läsionen zu einer spezifischen Lese-Rechtschreibschwäche führen können, wenn sie nicht so gravierend sind, daß sie zu einer Beeinträchtigung der allgemeinen Intelligenz führen.

Daß ungeachtet spezifischer Korrelationen die schulische Leistungsfähigkeit eines Kindes auch wesentlich von seiner allgemeinen körperlichen Verfassung abhängt, unterstreicht Money (126), wenn er Schulleistungen als ein "äußerst genaues Barometer" für Gesundheit und Krankheit bei Kindern bezeichnet.

Von Douglas (50) wird in einer umfassenden Untersuchung, die ausgehend von Behandlungsprotokollen verschiedener Kinderkliniken das spätere Schulschicksal der erfaßten Kinder überprüfte, eine positive Korrelation zwischen längerdauernden (eine Woche oder länger) oder wiederholten Klinikaufenthalten im Alter von bis zu 5 Jahren und späteren Verhaltensstörungen und Leseschwächen festgestellt. Diese positive Korrelation bestand unabhängig von späteren Krankenhausaufenthalten (nach dem 5. Lebensjahr), so daß eine direkte Beeinflussung der Schulleistungen durch krankheitsbedingten Unterrichtsausfall auszuschließen war. Die Auswertung ergab eine positive Korrelation zwischen verminderter Leseleistung und der Dauer von frühen Krankenhausaufenthalten auch bei nicht leseschwachen Kindern. Douglas weist darauf hin, daß positive Korrelationen zwischen Lesestörungen und Familiengröße, geringem Elterninteresse an der Erziehung der Kinder und dem Beruf des Vaters bestehen, und nennt als einen möglichen Erklärungsansatz dieser Relation die Beobachtung, daß eine Krankenhausaufnahme eines Kindes wesentlich durch soziale Faktoren beeinflußt sei. Ein Kind werde um so eher stationär behandelt, je größer (aufgrund der familiären Situation) die Zweifel seien, daß eine häusliche Versorgung gesichert sei.

Unsere Untersuchungsergebnisse stimmen mit den Ergebnissen von Malmquist (121), Valtin (191) und Angermaier (3) überein, die ebenfalls kein gehäuftes Vorkommen von nicht das Zentralnervensystem betreffenden Erkrankungen bei Legasthenikern fanden.

4.3 Epilepsien und Leselernstörungen

In einigen Einzelfall-Darstellungen (56,100,207) sind Koinzidenzen von Leselernstörungen und Epilepsien beschrieben worden.

Freudenberg (160) hat in einer Untersuchung, die sich mit Schulleistungsproblemen epilepsiekranker Kinder beschäftigt, feststellen können, daß bei einem Teil dieser Kinder auch umschriebene Lernstörungen bestehen. Dabei wirft der Versuch, eine kausale Verknüpfung der beiden Phänomene herzustellen, eine große Zahl von Problemen auf. Zum einen ist allein durch die relativ hohe Prävalenz beider Störungen ein zufälliges Zusammentreffen relativ häufig zu erwarten, zum anderen ist eine ursächliche Bedeutung der Epilepsie für Leselernstörungen in einer Vielzahl von mittelbaren oder unmittelbaren Verknüpfungen denkbar. So sind als wichtige Gesichtspunkte Ursachen der Epilepsie, Form und Frequenz der Anfälle, Effekte der antiepileptischen Medikation, krankheitsbedingte Hospitalisierung und Schulversäumnisse, aber auch seelische Belastungen durch die Erkrankung und die Reaktion der Umgebung auf diese zu berücksichtigen (43,183).

Stores und Hart (184) weisen auf einen besonderen Zusammenhang von Lesestörungen mit vom linken Temporallappen ausgehenden Anfällen (oder paroxysmalen EEG-Veränderungen) hin. In einem Vergleich von 34 Kindern mit normalem EEG und ohne anamnestische Hinweise auf eine Epilepsie und 17 Kindern mit rezidivierenden generalisierten epileptischen Potentialen sowie 17 Kindern mit permanenten epileptischen Foci wurden nur in der letzten Gruppe vermehrt Lesestörungen beobachtet. Diese fanden sich besonders bei Kindern, bei denen die Foci in der linken Hemisphäre lokalisiert waren.

Eine sehr spezifische Verknüpfung von epileptischen Erscheinungen und der Leseleistung stellt die in wenigen Fällen beschriebene Lese-Epilepsie dar, bei der Krampfanfälle ausschließlich oder unter anderem durch Lesen ausgelöst werden (124).

Myklebust (130a) stellt allerdings fest, daß Patienten mit einer Lese-Epilepsie typischerweise keine Dyslexie zeigten, aber auch schon allein wegen ihrer Seltenheit dürfte der Lese-Epilepsie, die zudem vorwiegend bei Erwachsenen

beobachtet wurde, kaum Bedeutung als Ursache von Leselernstörungen zukommen. Die Verknüpfung von Lesestörungen und paroxysmalen Veränderungen bei der Lese-Epilepsie stellt allerdings ein interessantes Modell dar, das Einsichten in die zerebrale Organisation der Leistung des Lesens vermitteln kann.

Außer den klinisch apparenten Epilepsien haben auch "subklinische" EEG-Veränderungen als Korrelat oder Ursache von Lernstörungen und spezifischen Lesestörungen Aufmerksamkeit gefunden.

Schain (163) nennt "die Auswirkung subklinischer EEG-Entladungen auf den Lernprozeß einen zwar noch wenig verstandenen, aber mit Sicherheit wichtigen (one of the most important interfaces) Verknüpfungspunkt zwischen Neurologie und dem Gebiet der Lernstörungen".

Dieser Frage geht Oettinger nach, der bei einigen Kindern mit Leselernstörungen paroxysmale EEG-Veränderungen während des Lesens beobachtete und unter Hinweis auf die bei Erwachsenen beschriebenen Lese-Epilepsien die Hypothese aufstellte, eine "subklinische Leseepilepsie" könne bei diesen die Ursache der beobachteten Leselernstörung darstellen (133).

Während sich mit den Ergebnissen der EEG-Ableitung bei den von uns untersuchten Kindern eine andere Arbeit beschäftigt (168), läßt sich aus den Anamnesen keine vermehrte Häufigkeit von Epilepsien oder nicht epileptischen paroxysmalen Erkrankungen bei den von uns untersuchten Legasthenikern feststellen.

4.4 Legasthenie und Störungen der optischen Wahrnehmung

Schon in frühen Darstellungen von Legasthenie konnten Autoren (z.B. Hinshelwood, 81,82; Stephenson, 181; Peters, 139), bei denen es sich häufig um Ophthalmologen handelte, eine Störung der peripheren optischen Wahrnehmung als Ursache der Leselernstörung ausschließen.

Auch in späteren Untersuchungen, so von Angermaier (3) und Valtin (191), wurde keine besondere Häufung von Sehstörungen bei Legasthenikern beobachtet.

Auch Malmquist (121) fand in ihrer Untersuchung bei leseschwachen Kindern nicht häufiger Sehstörungen als in einer Kontrollgruppe, hält es aber für möglich, daß zusammen mit anderen ungünstigen Faktoren solche Störungen zu einer Beeinträchtigung des Leselernprozesses führen können.

In ähnlicher Weise meint Robinson (152), die bei einer relativ großen Zahl der von ihr untersuchten Kinder Sehstörungen fand, daß diese nur bei einem Teil der Kinder zu den Leselernstörungen beitrugen.

Wenn auch von einigen Autoren, so von Schonell (169), Eames (51) und Park (138), gegensätzliche Befunde veröffentlicht wurden, so stellt Benton (17) in seiner zusammenfassenden Betrachtung fest, daß grundsätzliche visuelle sensorische Behinderungen, etwa durch Störungen der Sehschärfe, der Phorie oder der Fusion, generell nicht als wichtiger Grund für Leseschwächen angesehen werden.

Diesen Feststellungen steht die Beobachtung von komplexen Störungen der visuellen Wahrnehmung als Ursache oder Korrelat von Leselernschwächen gegenüber. Auf diese, in der Regel mit neuropsychologischen Testmethoden nachgewiesenen Perzeptionsschwächen wird an anderer Stelle eingegangen.

Unsere Untersuchungsergebnisse sind insofern überraschend, als in der Legastheniker-Gruppe II bei weniger Kindern Sehfehler berichtet werden als in den beiden anderen Gruppen, die in der Häufigkeit von beobachteten Sehstörungen eher übereinstimmen.

Dieser Befund ist jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit als methodisch bedingt zu betrachten. Während der ersten Phase der Untersuchung erfolgte die Anamneseerhebung noch nicht anhand eines Fragebogens, sondern im freien Gespräch. In dieser Phase wurden nur Kinder der Legastheniker-Gruppe II untersucht. Es ist naheliegend, daß dabei gelegentlich nicht ausdrücklich nach Sehfehlern gefragt wurde, und daher auch von den Eltern weniger Störungen berichtet wurden. Für diese Annahme spricht, daß bei den 20 Kindern, bei denen die Anamneseerhebung frei vorgenommen wurde, nur bei 2 Kindern Sehfehler berichtet werden, während von den 26 Kindern dieser Gruppe, bei denen die Anamneseerhebung anhand des vorbereiteten Fragebogens erfolgte,

bei 7 Kindern Sehfehler berichtet wurden. Dieser Anteil entspricht der Häufigkeit von Störungen der peripheren optischen Wahrnehmung in den anderen Gruppen. Zudem handelt es sich bei den meisten der beschriebenen Sehstörungen um Brechungsanomalien, die korrigiert wurden und somit keine wesentliche Beeinträchtigung des Sehvermögens darstellen dürften.

4.5 Legasthenie und Störungen der akustischen Wahrnehmung

Im Gegensatz zu Störungen der optischen Wahrnehmung werden Hörstörungen häufig als mögliche Ursachen von Leselernschwächen diskutiert. So wird von einigen Autoren (76,193) eine Hörschwäche im Hochtonbereich, die eine Differenzierung von Konsonanten erschweren könne, als kausaler Faktor erwogen. Auch Schain (163) vertritt die Ansicht, daß wegen der relativen Häufigkeit von Hörstörungen bei lerngestörten Kindern eine Audiometrie als diagnostische Routinemaßnahme durchgeführt werden sollte. Er betont die Bedeutung von Hochtonverlusten für die Störungen der Sprachfertigkeit, nennt aber auch eine Mittelohrschwerhörigkeit als mögliche Ursache von Leselernstörung.

Genausowenig wie von uns wird von Malmquist (121), Klasen (102) und Valtin (191) eine vermehrte Anzahl von Hörstörungen bei Legasthenikern gefunden. Soweit periphere Hörstörungen nachgewiesen werden können, wird ein negativer Einfluß auf das Erlernen des Lesens und Schreibens weitgehend für wahrscheinlich gehalten. Statistisch gesehen dürften solche Störungen jedoch nur bei einer Minderheit von Legasthenikern vorliegen.

Im Gegensatz dazu wurden auch für den Bereich der akustischen Wahrnehmung zentralen Perzeptionsstörungen eine wesentliche kausale Bedeutung für die Lese-Rechtschreibschwäche zugemessen. So werden bei Legasthenikern unter anderem Schwächen der auditiven Diskrimination (201), der Gliederung oder Differenzierung akustischer Signale (164), phonematische Differenzierungsschwächen (11) berichtet.

Allerdings gibt es auch Hinweise darauf, daß diese Schwächen nicht so sehr als Wahrnehmungsstörung, sondern eher als eine Unsicherheit in der Zuordnung von Lauten und Buchstabensymbolen zu sehen ist. So fand Becker (12), daß bei der akustischen Präsentation von Wortpaaren, die sich in einem Phonem unterschieden, Legastheniker die etwa doppelte Anzahl von Fehlern gegenüber Kindern mit normaler Leseleistung machten, wenn sie den gehörten Wörtern entsprechende Bilder zuordnen sollten, jedoch die Fehleranzahl bei ihnen auf das 18-fache stieg, wenn sie auf Buchstabenkarten den diskriminierenden Laut bezeichnen sollten.

Wenn - wie bei vielen derartigen Versuchsanordnungen - eine Unterscheidungsschwäche allein für Sprachlaute beobachtet wird, ist zu bedenken, daß die so beschriebenen Leistungsschwächen der Legastheniker auch als Ausdruck einer verminderten Vertrautheit mit der Schriftsprache (und damit auch als Folge der Leselernschwäche) interpretiert werden können. Daß auch die akustische Wahrnehmung von Sprachlauten von der Schriftsprachkompetenz beeinflußt wird, wird von Ehri (53) dargestellt:

> "Research on the nature of the acoustic signal has revealed that there are no acoustic boundaries separating phonems in speech. Rather phonems overlap and are often coarticulated. One who thinks he hears the separate phonems may actually be imposing his knowledge of printed language on speech."

Einen Hinweis darauf, daß Lautunterscheidungsschwächen als Perzeptionsstörungen in sehr enger Beziehung zu expressiven Sprachleistungen stehen, gibt Becker (12), die feststellt, daß solche Schwächen häufig bei Kindern mit einer Dyslalie beobachtet werden.

4.6 Legasthenie und Verzögerung der motorischen Entwicklung

Die Vorstellung, daß der Legasthenie als wesentliche organische Vorbedingung eine Verzögerung kortikaler Reifungsprozesse zugrunde liegt, wurde schon in der frühen Legasthenie-Forschung von Autoren wie Orton (135) oder Ranschburg (147) ausgedrückt.

In neuerer Zeit stellt Money (126) fest:

> "The basic common denominator in all cases of developmental dyslexia is a maturational lag with respect to one ore more of the component variables integral to the functional process of reading successfully."

Money weist darauf hin, daß eine solche Reifungsverzögerung auch in Zusammenhang mit einer klinisch oder anamnestisch nachweisbaren zerebralen Läsion beobachtet werden kann, und stellt fest, daß in diesen Fällen eine Klassifizierung als entwicklungsbedingte Dyslexie umstritten sei.

Am ausführlichsten wurde die Vorstellung der kortikalen Reifungsverzögerung als Grundlage der Leselernschwäche in letzter Zeit von Satz (160) formuliert und empirisch überprüft. Er faßt seine Vorstellung zusammen:

> "The theory, in brief, conceptualizes developmental dyslexia as more than a reading disorder per se. That is, the disorder is explained as a delay in those crucial early sensori-motor and later conceptual-linguistic skills which are intrinsic to the acquisition of reading and which are triggered by a lag in maturation of the cerebral cortex."

Dabei werden als Möglichkeiten neben einer vor allem auf Sprachfunktionen begrenzten Reifungsverzögerung auch Entwicklungsverzögerungen, die die Lateralisierung und Differenzierung motorischer, sensorischer und sprachlicher Funktionen, die in der linken, dominanten Hemisphäre repräsentiert sind, erwogen.

Zur Unterstützung dieser These wird angeführt, daß vor allem solche Untersuchungen zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern differenzieren, die entwicklungsabhängige Leistungen prüfen, und daß durch die Untersuchung solcher entwicklungsabhängigen Leistungen auch bei Kindern vor Beginn des Lesenlernens prädiktive Aussagen über spätere Leselernstörungen möglich waren (46,161). Es wird festgestellt, daß sich die Art der bei Legasthenikern beobachteten Leistungsschwächen mit dem Alter ändert. Während bei jüngeren Kindern (bis etwa zum 9. Lebensjahr) Perzeptionsschwächen und sensomotorische Schwächen gesehen werden, werden bei älteren Kindern häufiger signifikante Minderleistungen bei Aufgaben, die komplexere perzeptive, kognitive und verbale Leistungen erfordern, berichtet (161).

Verzögerungen bei dem Erwerb bestimmter statomotorischer Leistungen in der frühen Kindheit können allerdings nur mit großen Einschränkungen als Korrelat späterer Entwicklungsrückstände gesehen werden (99). Außer der beträchtlichen Variabilität, die die Normangaben für solche "Meilensteine" aufweisen, sind die Angaben der Eltern oft ungenau, besonders wenn es um geringere, wenig dramatische Entwicklungsverzögerungen geht.

In unserer Untersuchung läßt sich kein Zusammenhang zwischen einer Verzögerung der motorischen Entwicklung und Legasthenie feststellen. Wichtig erscheint vor allem, daß nur bei einem Kind eine erhebliche Verspätung der motorischen Entwicklung über 3 Monate hinaus berichtet wird.

Unsere Beobachtung, daß zwischen Verzögerungen der motorischen Entwicklung und sprachlichen Entwicklungsverzögerungen keine enge Korrelation besteht, bestätigt die Skepsis von Kinsbourne (99) hinsichtlich der Bedeutung frühkindlicher statomotorischer Entwicklungsverzögerungen für die spätere Entwicklung.

Ähnliche Befunde wie von uns wurden von Lyle (120) erhoben, der feststellte, daß Verzögerungen des Spracherwerbs ebenso wie frühe Sprachstörungen eine deutliche Korrelation zu Leselernschwächen hatten, während Verzögerungen der statomotorischen Entwicklung insgesamt nur selten berichtet wurden und nicht in Korrelation zu späteren Leselernstörungen standen.

Während auch Angermaier (3) keine Verzögerung der motorischen Entwicklung bei Legasthenikern feststellen konnte, berichtet Valtin (191) über einen (nicht auf Signifikanz überprüften) geringen durchschnittlichen Entwicklungsvorsprung von Kontrollkindern gegenüber Legasthenikern in bezug auf das Erlernen des Laufens.

4.7 Sprach- und Sprechstörungen und Lese-Rechtschreibschwäche

Benton (17) zufolge wurde von den meisten frühen Untersuchern der Legasthenie betont, daß legasthenische Kinder eine normale Sprachentwicklung zeigten, und die Legasthenie daher eine eng umschriebene, auf den Schriftspracherwerb begrenzte Schwäche darstellte.

Eine entsprechende Ansicht wird im deutschen Sprachraum von Weinschenk (198) vertreten, der fordert:

> "... die Gefahr, daß wir durch die mannigfaltigen Probleme der Sprachpsychologie und Sprachphilosophie den Boden unter den Füßen verlieren, (sei) dadurch zu bannen, daß wir uns vergegenwärtigen, daß bei den kongenitalen Legasthenikern die Sprache überhaupt nicht wesentlich gestört ist."

Gegen solche Positionen stehen viele Ergebnisse aus neueren Untersuchungen. So weisen Belmont und Birch (14) darauf hin, daß bei Intelligenzuntersuchungen mit dem WISC (Wechsler Intelligence Scale for Children) viele Legastheniker Schwächen im verbalen Testteil bei guten Leistungen im Handlungsteil zeigen. Entsprechende Ergebnisse sind auch mit der deutschen Version des WISC berichtet worden (173). Soweit gegenteilige Befunde mit einem deutlich höheren Intelligenzquotienten im verbalen Teil gegenüber dem Handlungsteil gefunden worden sind, waren diese auf eine Untergruppe der Legastheniker beschränkt. Mattis und Rapin (123) nennen als Hauptproblem dieser Kinder räumlich-visuelle Wahrnehmungsschwächen.

Vellutino (192) stellt in einer ausführlichen Kritik von Untersuchungen, die bei legasthenischen Kindern Schwächen der optischen oder akustischen Perzeption, der intermodalen Integration von Wahrnehmungen oder der Reproduktion von Reizmustern nachwiesen, fest, daß auch diese oft als nicht-verbal bezeichneten Tests wesentlich von sprachgebundenen Leistungen mitbeeinflußt wurden. Er versuchte, in eigenen Experimenten sprachliche Prozesse möglichst auszuschalten und faßte seine Ergebnisse zusammen:

> "Our own findings are particularly indicting for they suggest that apparent perceptual problems in poor readers at both younger (7 - 8 years) and older (9 - 14 years) age levels are a secondary manifestation of verbal mediation deficiencies, possibly associated with basic language problems. ... The findings in all instances were invariant: poor readers were consistently differentiated when verbal factors were introduced in the experimental conditions, but did not differ when the effects of verbal encoding were minimized."

Befunde von sprachgebundenen Leistungsschwächen bei Legasthenikern sind relativ weitgehend belegt worden. Dies gilt für Verzögerungen der frühen

Sprachentwicklung, aber auch für Sprechstörungen und ein unterdurchschnittliches Sprachvermögen im späteren Kindesalter.

Verzögerungen in der Sprachentwicklung werden z.B. von Valtin (191), Roudinesco (153) und Klasen (102) berichtet. Schenk-Danzinger (164) fand unter 293 Legasthenikern 64, die erst nach dem 3. Lebensjahr zu sprechen begonnen hatten. Dabei wurden in 19 Fällen Umgebungsfaktoren, wie Heimaufenthalt, Vernachlässigung oder Fremderziehung, als wesentliche Ursachen des Sprachrückstands angesehen, in 26 Fällen wurden Geburtstraumen, frühkindliche Erkrankungen oder Anfallsleiden berichtet.

Auch Rutter (155) unterstreicht die Bedeutung von sprachlichen Leistungsschwächen für die Lese-Rechtschreibschwäche, wenn er berichtet, daß zwar die allgemeine Leseschwäche (developmental dyslexia) mit Zeichen einer Entwicklungsverzögerung in bezug auf eine Vielzahl von Leistungen (motorische, sprachliche, perzeptorische) einhergeht, eine spezifische Leseschwäche jedoch nur deutliche Korrelationen mit Auffälligkeiten in der Sprachentwicklung und mit Sprachstörungen zeigte.

In Lyles (120) Untersuchungen finden sich signifikante Korrelationen zwischen dem Sprachverhalten im Alter von 6 Monaten und 2 Jahren sowie zwischen frühen Sprachstörungen (early speech defects) und späterer Lese-Rechtschreibschwäche.

Unsere Auswertung der Angabe zu Sprachstörungen erfolgte getrennt für Verzögerungen des primären Spracherwerbs und für Störungen, die sich bei bereits bestehendem Sprachvermögen manifestierten. Eine Überschneidung zwischen diesen beiden Bereichen ließ sich nicht vermeiden, da in einigen Fällen sekundäre Sprachstörungen zu einem Sprachverlust bzw. zu einer Hemmung der weiteren Entwicklung geführt hatten. Eine Verfälschung der statistischen Auswertung ist dadurch jedoch nicht gegeben, da die beiden Auswertungen getrennt erfolgten.

Im Gegensatz zu den bei Legasthenikern wie bei Kontrollkindern in gleicher Weise berichteten leichten Entwicklungsverzögerungen fanden wir schwere

Störungen und Verspätungen der Sprachentwicklung nur bei Kindern aus den Legastheniker-Gruppen. Diese Störungen manifestieren sich bei den meisten Kindern allerdings nicht als alleinige Verspätung der Entwicklung, sondern eher als ein Bruch oder eine Diskontinuität in einer vorher eher unauffälligen oder nur geringfügig gestörten Entwicklung.

Bei 2 Kindern (G.R. und S.O.) steht diese Störung nach Ansicht der Eltern in einem kausalen Zusammenhang mit psychisch belastenden Erlebnissen. Dabei handelt es sich im einen Fall um eine Trennung von der Mutter durch einen Krankenhausaufenthalt, im anderen um das Miterleben eines Streits zwischen den Eltern. Bei einem weiteren Kind (R.R.) steht der plötzliche Stillstand der Sprachentwicklung in zeitlichem Zusammenhang mit deutlichen Verhaltensänderungen (Trotz).

Allerdings ist auch auffällig, daß bei der Mehrzahl der Kinder mit erheblichen Störungen der Sprachentwicklung die Anamnese Hinweise auf eine mögliche frühkindliche Hirnschädigung ergeben hat. Nur bei 2 von 7 Kindern mit schweren Sprachentwicklungsstörungen war die prä- und perinatale Entwicklung unauffällig gewesen.

Neben den bereits erwähnten Fällen einer ausgeprägten Spracharmut bzw. eines Mutismus wird als deutliche Sprachstörung bei 5 Kindern ein Dysgrammatismus berichtet. Eine solche Störung wurde dann angenommen, wenn die Eltern über bis in die Schulzeit anhaltende ausgeprägte Unsicherheiten im grammatikalischen Aufbau der Sprache berichteten. Lediglich bei einem der Kinder, die diese "zentrale phasische Sprachstörung" (101) zeigten, fand sich zusätzlich eine Verzögerung der primären Sprachentwicklung.

Die Beobachtung, daß Störungen der Sprachentwicklung und spätere Sprachstörungen signifikant häufiger bei Legasthenikern als bei Kontrollkindern gefunden werden, besonders aber die Tatsache, daß kein Kontrollkind eine schwere Sprachstörung zeigte, weist auf eine enge Verbindung der Legasthenie mit Sprachstörungen hin.

Während leichte Verzögerungen der Sprachentwicklung durchaus mit einem später ungestörten Erwerb der Schriftsprache einhergehen können, scheinen ausgeprägte Verzögerungen des Spracherwerbs und deutliche Sprachstörungen regelmäßig zu einer späteren Störung des Erlernens des Lesens und Rechtschreibens zu führen.

Während sich - anders als für die Sprachstörungen - in unserer Untersuchung kein Zusammenhang zwischen Sprech- und Artikulationsstörungen und Legasthenie nachweisen läßt, wird eine signifikante Häufung von Sprechstörungen bei Legasthenikern von vielen Autoren, so etwa von Angermaier (3), Kossakowski (106), Klasen (102) und Hallgren (72), berichtet. Es ist allerdings zu berücksichtigen, daß sich unsere Befunde allein auf die Befragung der Eltern der Kinder stützen und damit nur solche Sprechstörungen erfassen, die diesen selbst aufgefallen sind.

Die Bedeutung, die die aktive Artikulation, vermittelt über die Kinaesthetik, für das Rechtschreiben zumindest bei jungen Schulkindern in der Phase des Schreibenlernens hat, wurde durch Untersuchungen von Nazarova (131) unterstrichen. Sie fand, daß bei Unterbindung des leisen Mitsprechens (durch Öffnen des Mundes und Herausstrecken der Zunge) die Zahl der bei Diktaten gemachten Fehler deutlich anstieg.

Die enge Verbindung von korrektem aktivem Sprechen und dem Erlernen des Schreibens und Lesens betont auch Becker (12), der feststellt, daß bei Kindern, die Sprachheilschulen besuchen, später häufig Lese-Rechtschreibschwächen beobachtet werden.

Auch Arnold (5) sieht die Legasthenie in einem sehr engen Zusammenhang mit Sprach- und Sprechstörungen bzw. entsprechenden Entwicklungsstörungen:

> Seitdem man einsieht, daß die Lese-Schreibschwäche einen Endzustand in der Reihenfolge der Entwicklungsstörungen der Sprache darstellt, fühlen sich erfahrene Sprachpathologen und Phoniater völlig berechtigt, das Auftreten der dyslektischen Schwierigkeiten vorauszusagen. Wenn (man die Kinder) nacheinander im Zustande der verzögerten Sprachentwicklung, des allgemeinen Stammelns und schließlich des Dysgrammatismus wiedersieht, dann fällt es nicht schwer, ihre offensichtliche Sprachschwäche für künftige Hemmungen des Lesens und Schreibens verantwortlich zu machen."

So prägnant eine solche Kausalkette bei einzelnen Legasthenikern erscheinen mag, so ist jedoch damit noch keine Erklärung des Phänomens Legasthenie gegeben. Bei weitem nicht alle Legastheniker zeigen Sprach- oder Sprechstörungen. So sind bei unseren Legastheniker-Gruppen nur bei jeweils etwa der Hälfte der Kinder Auffälligkeiten in diesem Bereich berichtet worden.

4.8 Legasthenie und psychosoziale Bedingungen

Wenn wir bei der Anamneseerhebung auch nach möglichen Belastungen des Kindes durch Konflikte oder Probleme in der familiären Umgebung fragten, so ist klar, daß dadurch nur ein Teil von Umweltfaktoren, die Einfluß auf das schulische Leistungsvermögen der Kinder haben können, erfaßt wurde. Es ist auch sicher, daß die komplexe Problematik der Interdependenz von individueller organischer und seelisch-geistiger Entwicklung des Kindes einerseits und besonders über die Familie vermittelter sozialer Bedingungen dieser Entwicklung andererseits auf diese Weise nur angesprochen, nicht aber auch nur annäherungsweise untersucht werden konnte. Ziel der Frage war es vielmehr, angesichts von Positionen, die eine Bedeutung sozialer Faktoren für die Legasthenie weitgehend ausschließen, eine Vorstellung darüber zu gewinnen, bei wievielen der von uns untersuchten Kinder Probleme in diesem Bereich überhaupt vorhanden waren.

Eine weitere Einschränkung der Aussagekraft unserer Untersuchungsergebnisse ist dadurch gegeben, daß diese nicht das Resultat objektiver Beobachtungen sind, sondern die Einschätzung der Eltern selbst wiedergeben. Damit hängen sie wesentlich von deren Bereitschaft ab, eigene Schwierigkeiten oder Probleme zu äußern. Es ist durchaus möglich, daß eine solche Bereitschaft bei den Eltern von Legasthenikern, bei denen ein Bedürfnis nach Erklärung der Probleme ihrer Kinder vorlag, größer war als bei den Eltern von Kontrollkindern.

Unabhängig von der Feststellung des signifikanten Unterschiedes zwischen der Legastheniker-Gruppe I und der Kontrollgruppe und des nicht signifikanten

Unterschiedes zwischen der Legastheniker-Gruppe II und der Kontrollgruppe in der Häufigkeit von psychosozialen Problemen erscheint besonders die Feststellung wichtig, daß bei 30 bis 50 % aller legasthenischen Kinder gravierende Konflikte im familiären Umfeld berichtet werden.

Wichtig erscheint weiterhin, daß, während die Konflikte und Probleme bei Kontrollkindern eher während der Vorschulzeit aufgetreten waren, bei Legasthenikern auch häufig über gegenwärtig bestehende Konfliktsituationen berichtet wurde. Es läßt sich die Hypothese aufstellen, daß für die Entstehung von Leselernstörungen psychosoziale Belastungen besonders dann bedeutsam sind, wenn sie als aktuelle Probleme während der Zeit des Lesenlernens bestehen.

Aber auch ein Rückwirken der schulischen Probleme des Kindes auf die Beziehungen in der Familie ist nicht auszuschließen. Es ist durchaus denkbar, daß durch diese Probleme in einer - möglicherweise schon angespannten - familiären Situation Konflikte verschärft oder ausgelöst werden.

Auch in anderen Untersuchungen wird ein Zusammenhang von schulischen Leistungsproblemen und speziell Leselernstörungen und ungünstigen psychosozialen Bedingungen festgestellt.

So fanden Kellmer-Pringle et al. (94) in einer Untersuchung von fast 7000 Kindern signifikante Zusammenhänge zwischen Leseleistung und familiärer Situation. Das Zusammentreffen von schlechter Leseleistung und familiären Problemen war besonders deutlich bei Kindern, die gehobenen sozialen Schichten entstammten, während bei Unterschicht-Kindern (definiert durch Beruf des Vaters = ungelernter oder angelernter Arbeiter) dieser Zusammenhang nicht mehr so deutlich war.

Für die spezifische Leseschwäche werden entsprechende Befunde von Robinson (152) und Niemeyer (132) berichtet. Für die Kinder des Berliner Legasthenie-zentrums, von denen unsere Legastheniker-Gruppe II eine Untergruppe darstellt, berichtet Gawe (65) "psychosoziale Belastungen" bei über 50 %.

Ein anderer Hinweis auf die Bedeutung, die Umweltfaktoren für die Legasthenie haben, wird durch Valtin (191) geliefert, die trotz Parallelisierung hinsichtlich des Alters und Geschlechts der Kinder und ihres IQ sowie des Berufs des Vaters zwischen 50 Legasthenikern und 50 Kontrollkindern noch signifikante Milieuunterschiede fand (z.B. Ausbildungsgrad der Mutter, Anzahl der Geschwister, Wohnbedingungen und Leseinteresse der Eltern).

Es ist bei der Diskussion um Entstehungsbedingungen von Legasthenie auch zu bedenken, daß viele der bei Legasthenikern beobachteten und als Ursachen der Legasthenie bewerteten Besonderheiten, wie Wahrnehmungsschwächen, sprachliche Defizite, kognitive Schwächen, aber auch allgemeine oder auf den Bereich Sprache begrenzte Entwicklungsverzögerungen, selbst schon das Ergebnis eines Zusammenwirkens von konstitutionell-organischen Bedingungen und umweltabhängigen Einflüssen darstellen. Unsere Beobachtung, daß Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung wie auch psychosoziale Belastungen sowohl bei Legasthenikern als auch bei Kontrollkindern berichtet werden, daß ein Zusammentreffen beider Faktoren aber nur bei Legasthenikern auftrat, unterstreicht die Bedeutung dieses Zusammenwirkens.

4.9 Verhaltensauffälligkeiten und Leselernstörungen

Die Auswertung der Angaben zu Verhaltensauffälligkeiten zeigt, daß in beiden Legastheniker-Gruppen wesentlich häufiger von den Eltern Verhaltensauffälligkeiten berichtet werden als in der Kontrollgruppe. Nur bei 25 bis 45 % der legasthenischen Kinder werden keine Störungen des Verhaltens angegeben. Das bedeutet, daß nur bei einer Minderheit der Legastheniker die Leselernstörung als reines, isoliertes Phänomen zu betrachten ist.

Wenn auch mit dem schulischen Leistungsverhalten direkt in Zusammenhang stehende Auffälligkeiten, wie Konzentrationsstörungen, im Vordergrund stehen, so werden doch auch schon in der frühen Kindheit aufgetretene, zum Teil schwerwiegende Störungen bei Legasthenikern häufiger als bei Kontrollkindern berichtet. Bemerkenswert ist, daß sich bei einem Teil der Legastheniker

schon vor der Einschulung bestehende Verhaltensstörungen während der Schulzeit - möglicherweise unter dem Eindruck der schulischen Belastungen - verstärkt haben.

Auch andere Autoren weisen auf Verhaltensauffälligkeiten bei Legasthenikern hin, so z.B. Klasen (nervöse Gewohnheiten, 102), Valtin (vermehrte Ängstlichkeit, 191), Kobi (soziale Anpassungsschwierigkeiten, 104). Bruchhold und Müller-Küppers (29) nennen als häufige "Begleitsymptome" der Legasthenie Schulängste, Störungen im Sozialverhalten, Bettnässen, motorische Unruhe, Nägelkauen, aggressive Verhaltensweisen, Konzentrationsschwächen und Ablenkbarkeit. Gawe (65) berichtet bei den Legasthenikern aus dem Berliner Legastheniezentrum über 15.2 % psycho-neurotische Störungen, bei 23 % ein auffälliges Sozialverhalten und bei 24.8 % andere Verhaltensauffälligkeiten.

Allerdings ist besonders bei der Untersuchung klinischer Gruppen zu berücksichtigen, daß Kinder mit Lernstörungen eher in psychiatrische Behandlung kommen, wenn diese von Verhaltensstörungen begleitet sind.

Auch bei unseren Untersuchungsgruppen ist ein solcher Auswahlprozeß nicht auszuschließen. So werden vom Legastheniezentrum Berlin Kinder mit Verhaltensstörungen auch bei weniger ausgeprägter Lese-Rechtschreibschwäche zur Therapie aufgenommen, und bei der Auswahl von Kindern für Klein- und Förderklassen spielen neben den Schulleistungen auch Verhaltensauffälligkeiten eine Rolle.

4.10 Neurologische Befunde bei Legasthenikern

Da wir bei der Zusammenstellung unserer Gruppen weder für die Kontrollgruppe noch für die Legastheniker-Gruppen das Nichtvorhandensein von neurologischen Erkrankungen (in der Anamnese) zur Voraussetzung gemacht haben, war es sinnvoll, bei der neurologischen Untersuchung außer Anhaltspunkten für Entwicklungsverzögerungen auch eher unspezifischen "soft signs" auch klassische neurologische Befunde zu erheben und im Gruppenvergleich zu untersuchen.

4.10.1 Ophthalmo-neurologische Zeichen

Ophthalmo-neurologische Besonderheiten, wie Strabismus, Nystagmus oder Anisokorien, werden in unseren Gruppen zu selten gefunden, um eine sinnvolle statistische Überprüfung zuzulassen.

Rutter (157) weist darauf hin, daß die Feststellung eines Strabismus oder eines Nystagmus ohne weitere Spezifizierung wegen der Anzahl nicht neurologischer Ursachen dieser Auffälligkeiten nur eine sehr begrenzte Aussagekraft als Indikatoren neurologischer Erkrankungen haben. In seiner eigenen Untersuchung wird ein Nystagmus signifikant gehäuft bei Kindern mit bekannten neurologischen Erkrankungen und bei geistig retardierten Kindern festgestellt. Bei Legasthenikern findet er ihn dagegen nicht häufiger als bei Kontrollkindern. Ein Strabismus wird von Rutter in allen untersuchten Gruppen gleich häufig beobachtet.

Dagegen findet Peters (140) bei Kindern mit Lernstörungen einen Strabismus signifikant häufiger als bei Kontrollkindern.

4.10.2 Tonus und Muskeleigenreflexe

Eine diskrete Erhöhung des Muskeltonus wurde von uns nur bei 2 Kindern gefunden.

In Rutters Studie (157) wird ein erhöhter Muskeltonus bei Kontrollkindern wie bei retardierten Kindern und bei Kindern mit Dyslexie in einer Häufigkeit von 3 bis 5 % beobachtet, während bei Kindern mit neurologischen Erkrankungen eine Tonuserhöhung bei nahezu jedem zweiten Kind gefunden wird.

Demgegenüber wird eine Muskelhypotonie in unserer Untersuchung in allen drei Gruppen relativ häufig beobachtet, ohne daß sich ein signifikanter Unterschied zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern nachweisen läßt.

Bei der Prüfung der Muskeleigenreflexe fällt auf, daß in der Legastheniker-Gruppe I relativ mehr Kinder eine symmetrische, eher schwache Ausprägung

der Muskeleigenreflexe zeigen als in den beiden anderen Gruppen. In dieser Gruppe finden sich bei keinem Kind Steigerungen der Muskeleigenreflexe. Wenn sich durch die relative Häufigkeit einer symmetrisch geringen Ausprägung der Muskeleigenreflexe in der Legastheniker-Gruppe I ein signifikanter Unterschied zur Legastheniker-Gruppe II ergibt, so bietet sich als Erklärungsmöglichkeit an, daß auch eine Abschwächung der Muskeleigenreflexe eine mit zunehmendem Alter verschwindende Normvariante darstellt.

So wird von Peters et al. (140) festgestellt, daß Normabweichungen bei den Muskeleigenreflexen bei jüngeren Kindern mit Lernstörungen (jünger als 10 Jahre) signifikant häufiger als bei Kontrollkindern vorhanden waren, während diese Differenz bei älteren Kindern nicht mehr beobachtet wurde.

Gegenteilige Befunde wurden von Rutter (157) mitgeteilt, der bei Kindern mit Leselernschwäche und bei Kindern mit allgemeiner intellektueller Retardierung seltener eine symmetrische Schwäche der Muskeleigenreflexe fand als bei Kontrollkindern. Als wahrscheinlichste Erklärung dieser Beobachtung nennt Rutter die Vermutung, daß eine bei Kindern mit Lernstörungen vorliegende Tendenz zu eher lebhaften Muskeleigenreflexen von den Untersuchern übersehen wurde, da sie eher gesteigerte Reflexe noch als normal ansahen, während lediglich schwer auslösbare Muskeleigenreflexe als abgeschwächt interpretiert wurden. Gegenüber diesen eher vagen Befunden wurde eine deutliche Steigerung der Muskeleigenreflex als ein sicherer Hinweis auf eine neurologische Störung angesehen. Eine solche Reflexsteigerung wurde von Rutter bei Legasthenikern jedoch nicht vermehrt festgestellt.

Es erscheint fraglich, ob den festgestellten symmetrischen Normabweichungen der Muskeleigenreflexe eine pathologische Bedeutung zukommt, weil sich kein Zusammenhang mit anderen neurologischen Auffälligkeiten, wie Veränderungen des Muskeltonus oder Paresen, nachweisen ließ, wie dieser etwa von Rutter in seiner Untersuchung gefunden wurde. Dort gingen Reflexsteigerungen signifikant gehäuft mit einer Muskelhypertonie und Paresen einher, während Reflexabschwächungen häufig von einer Muskelhypotonie begleitet waren.

Rutter (157) stellt fest, daß gerade die Beobachtung leichter Normabweichungen in bezug auf Muskeltonus und Stärke der Muskeleigenreflexe einen relativ unsicheren Hinweis auf eine neurologische Dysfunktion darstellt:

> "Es ist bemerkenswert, daß die größten Probleme in Bezug auf die Zuverlässigkeit eher bei Items der traditionellen neurologischen Untersuchung bestanden als im Erfassen des Entwicklungsstandes höherer Funktionen. ... in den meisten Fällen erwiesen sich diese Untersuchungen verläßlicher als die Feststellungen leichter Normabweichungen der Reflexe und des Tonus."

Unsere Beobachtungen symmetrischer Normabweichungen bei Muskeltonus und Reflexstärke können als "nicht optimale" Befunde gedeutet werden, eher jedoch dürften sie Variationen innerhalb der physiologischen Variationsbreite darstellen.

4.10.3 Motorik

Wenn wir bei keinem Kind deutliche Paresen und nur bei einem Kind aus der Legastheniker-Gruppe II eine choreatische Bewegungsstörung finden, so steht dies im Einklang mit der allgemeinen Einschätzung, daß für die Legasthenie solche Störungen keine Rolle spielen.

Dagegen wird in einer großen Zahl von Untersuchungen auf sich in Unsicherheiten oder Störungen komplexer Bewegungsmuster ausdrückende zerebrale Funktionsstörungen oder Entwicklungsverzögerungen hingewiesen. Diese betreffen sowohl grobmotorische wie auch feinmotorische Leistungen.

4.10.3.1 Grobmotorik

Benton (17) nennt als die bei Legasthenikern am häufigsten beobachtete neurologische Auffälligkeit eine unspezifische oder allgemeine Ungeschicklichkeit (nonspecific or general clumsiness). Von Roudinesco et al. (153) wird als für Legastheniker typische Symptomatik eine "débilité motrice" genannt.

Von Kossakowski (107) wurden 40 Legastheniker mit zwei Tests, dem Kwint-Test, der vor allem die mimische Motorik prüft, und dem Osseretzki-Test, in dem fein- und grobmotorische Aufgaben zusammengefaßt sind, untersucht. Dabei fanden sich beim Kwint-Test bei 32 Legasthenikern Minderleistungen gegenüber der Altersnorm, beim Osseretzki-Test zeigten 11 Legastheniker eher schwache Leistungen, allerdings auch hier eher bei Aufgaben, die die Feinmotorik prüften.

Angermaier (3), der als grobmotorische Leistungen Balancieren, Hüpfen, Hin- und Herspringen, Versetzen von Kästen und Schlagen eines Luftballons untersuchte, fand im Vergleich von 8 1/2-jährigen Legasthenikern mit gleichaltrigen Kontrollkindern keine signifikanten Leistungsunterschiede.

In der Untersuchung von Peters (140) sind als unseren Untersuchungen zur Grobmotorik vergleichbare Items das Gehen auf den Fersen und Zehenspitzen, einbeiniges Hüpfen und Stehen, Springen und Laufen auf einer Linie geprüft worden. Dabei fand Peters signifikant geringere Leistungen der lerngestörten Kinder beim einbeinigen Hüpfen und Stehen und beim Laufen auf einer Linie. Diese Unterschiede fanden sich jedoch nur bei Kindern, die jünger als 10 Jahre waren. Bis auf das Gehen auf den Zehenspitzen waren alle geprüften motorischen Leistungen vom Alter der untersuchten Kinder abhängig. Peters Untersuchungsergebnisse lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß bei jüngeren Kindern mit Lernstörungen auch in bezug auf grobmotorische Leistungen ein Entwicklungsrückstand im Vergleich zu gleichaltrigen Kontrollkindern zu beobachten ist, der jedoch nach dem 10. Lebensjahr im wesentlichen aufgeholt worden ist.

Der Unterschied dieses Ergebnisses zu anderen Untersuchungen, etwa zu denen von de Hirsch (46), die Entwicklungsrückstände bei grobmotorischen Leistungen nur bei sehr jungen Kindern (4 - 5 Jahre) findet und eher als prognostischen Hinweis auf spätere Lernstörungen ansieht, kann durch die differenzierte Befunderhebung von Peters geklärt werden, die auch graduelle Unterschiede zwischen den Gruppen mißt, aber auch die Auswahl der untersuchten Kinder dürfte eine wesentliche Rolle spielen.

Dagegen fanden Lewis et al. (115) auch bei über 12 Jahre alten Kindern noch deutliche motorische Minderleistungen bei leseschwachen Kindern im Vergleich zu Kontrollkindern. Sie schließen daraus, daß eher definitive motorische Defizite als Entwicklungsverzögerungen mit einer Leseschwäche einhergehen.

Aber auch eine Rückbildung motorischer Leistungsdefizite mit zunehmendem Alter schließt eine organische Läsion als deren Ursache nicht aus.

So weist Meyer-Probst (125) darauf hin, daß auch bei Kindern mit einer frühkindlichen Hirnschädigung bei normaler Intelligenz mit zunehmendem Alter eine Kompensation von motorischen und perzeptiven "Elementarleistungsdifferenzen" gegenüber Kontrollkindern eintritt. Sie verweist auf Untersuchungen verschiedener Autoren zur Motorik und Perzeption hirngeschädigter Kinder und zitiert Schilling (165): "Mit zunehmendem Alter nimmt die Gültigkeit der verwendeten Motorik-Variablen im Hinblick auf die Trennung hirngesunder und hirngeschädigter Kinder allgemein ab."

4.10.3.2 Mimische Motorik

Rutter (157), der als separate Items seiner Untersuchung Kraft der mimischen Muskulatur, Kraft der Zunge, Zungenbewegungen zur Seite und das Lecken der Oberlippe mit der Zunge prüfte, fand zwischen Kontrollkindern und leseschwachen Kindern in diesen Aufgaben keine signifikanten Unterschiede.

Dagegen berichtet Peters (140) über signifikante Unterschiede zwischen lernschwachen Kindern und Kontrollkindern bei Übungen zur mimischen Motorik mit Grimassierung, Hochziehen der Augenbrauen und Bewegungen der Zunge. Bis auf das Hochziehen der Augenbrauen sind Minderleistungen der lernschwachen Kinder allerdings nur bei Kindern, die jünger als 10 Jahr sind, zu beobachten.

In unserer Untersuchung zeigen mehr Kinder aus der Kontrollgruppe als aus den Legastheniker-Gruppen Unsicherheiten im Bereich der mimischen Motorik.

In der Legastheniker-Gruppe II werden sie vorwiegend bei jüngeren Kindern (siehe Tabellen im Anhang) und insgesamt seltener als in den beiden anderen Gruppen beobachtet. Wenn sich diese Tendenzen auch nicht statistisch absichern lassen, können sie doch als Hinweis auf die Altersabhängigkeit der überprüften Leistungen gedeutet werden.

4.10.3.3 Feinmotorik

Störungen der Feinmotorik sind, anders als Störungen der Grobmotorik, auch in direktem kausalem Zusammenhang mit der Legasthenie gesehen worden. So wurde von Mattis und Rapin (123) als ein abgrenzbares Syndrom bei legasthenischen Kindern ein "artikulatorisch-graphomotorisches Dyskoordinations-Syndrom" genannt, bei dem eine buccal-linguale Dyspraxie einen wesentlichen kausalen Faktor der Schreib-Lesestörungen darstelle. Von Pöggeler und Steinwachs (142) wird einer Störung der Schreibmotorik eine kausale Bedeutung für die Legasthenie zugemessen, während Mosse und Daniels (129) Schwächen der Visuomotorik als Ursachen der Leselernstörung benennen.

Daneben werden Minderleistungen im Bereich der Feinmotorik wie auch andere neurologische Auffälligkeiten als Hinweis auf eine allgemeine zerebrale Entwicklungsverzögerung oder als von der Lesestörung unabhängiges Zeichen der beiden zugrundeliegenden minimalen zerebralen Dysfunktion interpretiert.

Mit unseren Untersuchungen zur isolierten Motorik von Händen und Füßen sind in der Untersuchung von Peters (140) insgesamt 6 Items vergleichbar. Zwischen lernschwachen Kindern und Kontrollkindern bestanden signifikante Leistungsdifferenzen bei der Diadochokinese, bei der Geschicklichkeit, mit der Papierblätter zusammengeheftet wurden, und beim Klopfen mit einem Fuß. Bis auf die Unterschiede bei der Diadochokinese waren die Differenzen allerdings nur bei jüngeren Kindern zu beobachten.

Auch Adams et al. (1) berichtet über signifikante Unterschiede zwischen lerngestörten Kindern und Kontrollkindern bei Prüfung der Diadochokinese. Da die

Unterschiede jedoch nur gering und inkonstant waren (so unterschieden sich lerngestörte Jungen nur in bezug auf Diadochokinese der dominanten Hand, Mädchen dagegen nur bei der Prüfung der Diadochokinese der subdominanten Hand von Kontrollkindern), halten Adams et al. die klinische Bedeutung dieser Befunde für gering.

Ein Teil der Widersprüche in den Untersuchungsergebnissen verschiedener Autoren ist sicher durch die nicht immer vergleichbaren Auswahlprozesse bei der Zusammenstellung der Untersuchungsgruppen zu erklären.

Eine weitere Ursache der Unterschiede dürfte aber auch in der unterschiedlichen Sensibilität der angewandten Untersuchungsverfahren liegen. So ist es denkbar, daß bei Anwendung von Testverfahren, die eine quantitative Bewertung der motorischen Leistungen vornehmen, diskretere Unterschiede erfaßt werden und statistisch Berücksichtigung finden, die bei einer qualitativen Beurteilung der Motorik nicht benutzt werden. Ein Hinweis darauf findet sich in der Untersuchung von Rutter (157): Während die Prüfung motorischer Leistungen im Rahmen der neurologischen Untersuchung keinen Anhalt für vermehrte motorische Störungen bei geistig retardierten Kindern und leseschwachen Kindern gegenüber Kontrollkindern ergab, zeigten sich bei der Prüfung der entsprechenden Leistungen durch psychometrische Verfahren (es wurden eine abgewandelte Version des Oseretzki-Tests und ein Test zur motorischen Impersistenz angewandt) signifikante Leistungsdifferenzen zwischen Kontrollkindern einerseits und leseschwachen sowie geistig retardierten Kindern andererseits.

Wenn wir bei sämtlichen Untersuchungen zur Motorik keine deutlichen Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern finden, könnte dieses Ergebnis also dadurch bedingt sein, daß die von uns geprüften Leistungen zu einfach für die Kinder waren und daß die von uns angewandten Bewertungsmaßstäbe nicht geeignet waren, diskretere Leistungsunterschiede zu erfassen, da sie eher darauf abzielten, klinisch relevante Störungen der Motorik zu dokumentieren.

4.10.3.4 Rhythmus

Während bei unseren Untersuchungen in den Legastheniker-Gruppen keine besonderen Minderleistungen bei der Reproduktion eines einfachen Rhythmus nachgewiesen werden konnten, stellte Stambak (180) fest, daß Legastheniker vermehrt Schwächen bei derartigen Aufgaben zeigen. Sie fand, daß von 24 Legasthenikern nur 16 einen bekannten Rhythmus nachklopfen konnten, und deutete dies als Hinweis auf eine spezifische Unfähigkeit eines Teils der Legastheniker, Reizmuster zeitlich zu strukturieren.

Auch von anderen Autoren wurden Schwächen von Legasthenikern nachgewiesen, wenn serielle Reizanordnungen, die in verschiedenen Sinnesmodalitäten angeboten wurden, einander zugeordnet werden sollten (9,13). Bei diesen Untersuchungen ist allerdings zu berücksichtigen, daß neben der Leistung der Wahrnehmung von strukturierten Reizmustern auch andere Teilleistungen in diese Testaufgaben eingehen. Es handelt sich bei diesen Aufgaben um komplexe Anforderungen, zu deren Erfüllung auch Leistungen, wie Konzentration, Kurzzeitgedächtnis, aber auch das Beherrschen sprachabhängiger Lösungsstrategien, gefordert werden.

4.10.3.5 Hyperkinese

Die Beobachtung einer übertriebenen, wenig kontrollierten, überschießenden Spontanmotorik oder einer auffälligen motorischen Unruhe ist eines der wenigen Elemente der neurologischen Untersuchung, bei denen sich deutliche Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern nachweisen ließen. Die numerischen Differenzen werden noch dadurch unterstrichen, daß eine solche überschießende Motorik bei keinem Kontrollkind gesehen wurde, sondern immer mit einer Legasthenie einherging.

Die Untersuchung der Beziehungen der Hyperkinese zu anderen neurologischen Befunden läßt diese als ein relativ selbständiges motorisches Phänomen erscheinen. Es läßt sich keine Beziehung zwischen der Hyperkinese und einer

ungeschickten oder undifferenzierten Grob- oder Feinmotorik nachweisen. Der Vergleich mit den Befunden zu Mitbewegungen ergibt, daß hyperkinetische Kinder keine vermehrte Ausprägung von assoziierten Bewegungen zeigen, so daß der Eindruck der Hyperkinese nicht durch eine besonders starke Ausprägung der unwillkürlichen Mitbewegungen hervorgerufen wird.

Dagegen besteht eine zwar nicht starre, jedoch überzufällig häufige Kovarianz der Hyperkinese mit einem verminderten Muskeltonus. Während mehr als die Hälfte der hyperkinetischen Kinder einen verminderten Muskeltonus zeigen, ist dies nur bei einem Viertel der nicht hyperkinetischen Kinder der Fall. Da die beobachteten motorischen Auffälligkeiten Symptomen des "hyperkinetischen Syndroms" gleichen, wurde auch der Beziehung zwischen diesen Befunden und anamnestischen Hinweisen auf frühkindliche Risikosituationen sowie Angaben von Verhaltensstörungen nachgegangen.

Während sich mit Verhaltensauffälligkeiten kein Zusammenhang nachweisen läßt, ergibt der Vergleich mit den Erhebungen zu möglichen Ursachen einer frühkindlichen Hirnschädigung, daß bei mehr als der Hälfte der hyperkinetischen Kinder (7 von 12) Hinweise auf eine mögliche peri- oder pränatale Schädigung gegeben sind. Dieser Anteil liegt deutlich über dem Anteil der nicht hyperkinetischen Kinder, bei denen etwa bei einem Drittel (25 von 77) Hinweise auf eine prä- oder perinatale Risikosituation bestanden.

Wenn also auch nicht eine regelmäßige Verbindung von Hyperkinese mit frühkindlicher Risikosituation nachweisbar ist, so liegt doch eine Beziehung zwischen beiden nahe.

Während in Anlehnung an die frühen Publikationen von Strauss und Lethinen (185) das "hyperkinetische Syndrom" oder "hyperaktive Syndrom" lange Zeit als charakteristische Ausdruck einer frühkindlichen Hirnschädigung gesehen wurde, wird in neueren Publikationen eine eher differenzierte Haltung eingenommen.

So weist Remschmidt (149) zwar auf eine enge Beziehung des hyperkinetischen Syndroms, als dessen charakteristische Merkmale er neben einer

übermäßigen motorischen Unruhe Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, Impulsivität sowie aggressive und distanzlose Verhaltensweisen nennt, zur frühkindlichen Hirnschädigung hin. Er stellt aber auch genetische Dispositionen als mögliche kausale Faktoren fest.

Demgegenüber sieht Gaddes (63) als mögliche Ursachen der Hyperaktivität neben konstitutionellen Faktoren organische Ursachen, wie metabolische oder hormonelle Störungen, aber auch psychosoziale Faktoren:

> "Many hyperacitve children possess no primarily physical deficit but develop a characteristically aggressive response to their world because of basic anxiety."

Auch Rutter (157) sieht keine starre Verbindung von Hyperkinese und Hirnschädigung. Er stellt fest, daß zwar mehr Kinder mit einer nachweisbaren Hirnschädigung eine Hyperkinese zeigen als Kinder ohne Hirnschädigung, weist aber darauf hin, daß die Hyperkinese ein altersabhängiges Phänomen ist und ältere Kinder mit einer Hirnschädigung eher eine Unteraktivität zeigen. Zur genaueren Charakterisierung der Hyperkinese stellt Rutter fest:

> "Der Anschein der Überaktivität entsteht wahrscheinlich zum Teil durch die kurze Aufmerksamkeitsspanne und die Unangemessenheit und den Mangel an Kontrolle über die Aktivität als durch eine absolute Vermehrung des Tempos oder des Maßes an Bewegung."

Im Gegensatz zu unseren Befunden fanden Lucas et al. (119) eine deutliche Korrelation zwischen Hyperaktivität und schlechter allgemeiner motorischer Koordination, Dysdiadochokinese und einem Übergreifen (over-shooting) von Bewegungen auf andere Muskelgruppen sowie leichten choreo-athetoiden Bewegungen. Interessanterweise bestand zwischen Hyperaktivität und anderen Lernstörungen als Leselernstörungen eine negative Korrelation.

Ein Versuch, aus der heterogenen Gruppe von hyperaktiven Kindern klarer definierte Untergruppen auszusondern, wurde von Prechtl und Stemmer (145, 146) unternommen. Sie fanden bei vielen hyperaktiven Kindern als charakteristisches Symptom von ihnen als "choreiforme Bewegungen" bezeichnete

Chorea-artige Muskelzuckungen im Bereich der Arm- und Kopfmuskulatur, die sich z.B. bei EEG-Ableitungen als Artefakte nachweisen ließen. Bei Kindern, die diese Bewegungen zeigten, fanden sich in einem hohen Prozentsatz (90 %) Lese- und Schreibstörungen. Es bestand auch ein deutlicher Zusammenhang mit anamnestischen Hinweisen auf eine frühkindliche Risikosituation. Prechtl und Stemmer diskutierten die Möglichkeit, daß schon die choreiformen Bewegungen als solche durch die Störung der Hand- und Augenmotorik einen kausalen Faktor für die Schreib- und Lesestörung darstellen:

> "The afferent impulses, optical, postural and tactile, which are transmitted to the nervous system, are rendered slightly false or inadequate by the motor dyskinesia, which affects the child's relationship with his environment, or at least inhibits normal development. This alone could suffice to explain the difficulties experienced by these patients in reading and writing and the frequency of disordered spatial perception and orientation." (146)

Prechtl weist darauf hin, daß alle Kinder, bei denen Lesestörungen bestanden, choreiforme Bewegungen, die auch die Augenmuskulatur involvierten, zeigten. Andererseits wird auch auf die oft begleitenden Konzentrationsstörungen und Verhaltensauffälligkeiten hingewiesen, die gerade in der Schulsituation den dort gestellten Anforderungen zuwiderlaufen:

> "At school those very abilities which children with a choreiform syndrom do not possess are required: sitting still or concentrating on a subject for long periods, differentiated functions of fine motor control such as reading and writing, and, lastly, adjustment to a new community." (146)

Auch von Wolff und Hurwitz (205) wurde eine deutliche Koinzidenz von choreiformen Bewegungen und Lernstörungen und Verhaltensstörungen beschrieben, aber es wurde auch festgestellt, daß über 10 % der Kinder mit normalen Schulleistungen diese neurologische Auffälligkeit zeigten. Insgesamt wurden choreiforme Bewegungen wesentlich häufiger bei Jungen als bei Mädchen beobachtet.

4.10.4 Halbseitenzeichen

Werden die Befunde zu Halbseitenzeichen im einzelnen betrachtet, so lassen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Gruppen in der Häufigkeit der einzelnen Zeichen feststellen.

Auch wenn die Seitenlokalisation, auf die die einzelnen Befunde hinweisen, berücksichtigt wird, ergeben sich keine deutlichen Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern.

Die Wertigkeit einzelner von uns registrierter Halbseitenzeichen als Indikatoren einer zerebralen Halbseitenläsion ist jedoch auch mit Skepsis zu betrachten, da bei unserer Befunderhebung auch sehr diskrete Seitendifferenzen berücksichtigt wurden.

So stellt zur fazialen Asymmetrie Ringrose (150) fest, daß bei gesunden Individuen in der Regel eine leichte Asymmetrie des Gehirns, des Schädels und des Gesichts vorliege, wobei meist eine leichte Vergrößerung der linken Seite vorhanden sei. Nur grobe auffällige Asymmetrien seien als pathologisch zu werten, wobei als Ursachen neben einer halbseitigen zerebralen Minderentwicklung periphere Störungen, wie ein muskulärer Schiefhals, einseitige Fazialisparesen oder vegetative Störungen im Bereich des Hals- und Brustsympathikus, genannt werden.

Auch bei den von uns erhobenen Differenzen in Muskeltonus und Muskeleigenreflexen handelt es sich in der Regel um sehr diskrete Seitendifferenzen.
Werden Halbseitenzeichen gemeinsam betrachtet, so läßt sich nur bei sehr wenigen Kindern aufgrund des Übereinstimmens mehrerer Zeichen mit einiger Sicherheit eine zentrale Halbseitenläsion annehmen. Hierbei wurde auch eine Linkshändigkeit als möglicher Hinweis auf eine linksseitige zentrale Läsion berücksichtigt. Weder Hinweise auf eine linksseitige Läsion noch Anhaltspunkte für eine rechtsseitige zentrale Läsion waren bei Legasthenikern häufiger als bei Kontrollkindern.

In der Literatur fanden wir lediglich bei Cohn die Angabe von gehäuften neurologischen Asymmetrien bei Kindern mit Lernstörungen. Allerdings wurden

von Cohn (34) keine Angaben über die absolute Häufigkeit oder die statistische Signifikanz der von ihm erhobenen Befunde, bei denen es sich um Asymmetrien der Muskeleigenreflexe handelte, gemacht. Ebensowenig wird die Richtung der Seitendifferenzen angegeben.

Wie in unserer Untersuchung, fanden sich auch bei Rutters Untersuchungen keine Differenzen in bezug auf Gesichts- und Schädel- oder Gliedmaßenasymmetrien zwischen leseschwachen und Kontrollkindern. Auch andere Halbseitenzeichen wurden bei Legasthenikern nicht vermehrt beobachtet (157).

4.10.5 Mitbewegungen

Schain (163) beschreibt als Mitbewegungen (overflow or associated movements) nichtwillkürliche Bewegungen, die in irgendeinem Körpergebiet auftreten, wenn eine Willkürbewegung in einem anderen Gebiet durchgeführt wird.

Als Spiegelbewegungen werden jene Mitbewegungen definiert, die in der homotopen Region der gegenseitigen Körperhälfte beobachtet werden.

Koupernik (108) verwendet den Ausdruck "Synkinesien", den er gegen den in der Literatur gebräuchlichen Begriff der Mitbewegung abgrenzt:

> "Etymologisch werden mit Synkinesien assoziierte Bewegungen bezeichnet, aber der Begriff wird nur für die nicht zum Bewegungsablauf beitragenden assoziierten Bewegungen (non-contributory associated movements) angewandt."

In mehreren Untersuchungen wird nachgewiesen, daß diese Bewegungen ein altersabhängiges Phänomen darstellen.

So fanden Fog et al. (60) solche Synkinesien (Hand-Hand und Fuß-Fuß) bei 80 % aller von ihnen untersuchten "normalen" Kinder im Alter von 6 1/2 Jahren, jedoch nur noch bei 20 % der 8 1/2-jährigen Kinder. Von Kindern mit motorischen oder geistigen Störungen zeigte ein höherer Anteil solche Mitbewegungen, so daß Fog et al. folgern, daß die Beobachtung dieser Mitbewe-

gungen bei einem Kind nach dem 10. Lebensjahr als Hinweis auf eine Verzögerung der motorischen Reifung gewertet werden kann.

Auch Connolly und Stratton (36) beobachteten eine Verminderung der Mitbewegungen mit zunehmendem Alter. Sie beobachteten Mitbewegungen allerdings bei sonst unauffälligen Kindern bis in die Mitte des zweiten Lebensjahrzehnts. Dabei wurde festgestellt, daß der Zeitpunkt des Verschwindens der Mitbewegungen auch von den jeweils durchgeführten Willkürbewegungen abhängig war. Auch Connolly fand bei geistig retardierten Kindern mehr Mitbewegungen als bei Kontrollkindern.

Cohen et al. (32) veröffentlichten 1967 eine detaillierte vergleichende Untersuchung von Spiegelbewegungen bei insgesamt 329 Kindern und Jugendlichen. Ihre Kontrollgruppe bestand aus unauffälligen Schulkindern, die "klinische" Gruppe aus Kindern, die wegen verschiedener Probleme (Kommunikations- und Verhaltensstörungen, Minderbegabung, aber auch körperlicher Erkrankungen) in klinische Behandlung gekommen waren. Spiegelbewegungen der Hände wurden bei verschiedenen feinmotorischen Aufgaben beobachtet und nach der Stärke ihrer Ausprägung in einer vierstufigen Skala quantitativ bewertet. Zusätzlich wurde untersucht, wieweit eine willkürliche Unterdrückung dieser Mitbewegungen möglich war.

Bei den Kontrollkindern fand sich eine deutliche Abnahme der Mitbewegungen im Alter von 9 Jahren. Dagegen zeigten die Kinder aus der klinischen Gruppe eine langsamere und weniger ausgeprägte Abnahme der Mitbewegungen mit zunehmendem Alter. Detailliertere Untersuchungen ergaben, daß diese Abnahme außer mit dem Alter auch mit dem IQ korreliert war. In der klinischen Gruppe fanden sich signifikant mehr Mitbewegungen bei Kindern, die bei der klinisch-neurologischen Untersuchung auch andere Auffälligkeiten gezeigt hatten. Cohen teilte die klinische Gruppe aufgrund der Ergebnisse der neurologischen und psychologischen Untersuchung in vier weitere Gruppen ein. Bei den Kindern, die über 8 Jahre alt waren, fanden sich signifikante Unterschiede zwischen den Kindern, die weder neurologisch noch psychologisch auffällig waren, und denen, die bei beiden Untersuchungen Auffälligkeiten gezeigt

hatten. Bei Kindern, bei denen entweder die neurologische oder die psychologische Untersuchung Auffälligkeiten ergeben hatte, lag die Stärke der Mitbewegungen zwischen den beiden anderen Gruppen.

Während Cohen et al. damit die Mitbewegungen als Indikator der zerebralen Reifung ansehen, weisen sie darauf hin, daß bei Kindern, die in bezug auf ihre geistige Entwicklung überproportional starke Mitbewegungen zeigen, dies nicht nur als Hinweis auf eine Reifungsverzögerung, sondern als deutliche Störung der motorischen Kontrolle gesehen werden muß.

Unter Hinweis auf die Beobachtung von vermehrten Spiegelbewegungen beim Klippel-Feil-Syndrom berichten Cohen et al., daß sich in ihrer klinischen Gruppe 2 Kinder mit zervikalen Meningocelen befanden, bei der überwiegenden Zahl von Kindern mit exzessiven Mitbewegungen jedoch kein anamnestischer oder klinischer Hinweis auf Anomalien im Bereich des zervikalen Rückenmarks bestand.

Wenn auch bei den von uns untersuchten Gruppen keine signifikanten Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern in der Ausprägung der Mitbewegungen nachweisbar waren, so ist doch bemerkenswert, daß in der Legastheniker-Gruppe I relativ mehr Kinder starke (auf 3 Ebenen ausstrahlende) Mitbewegungen zeigen als in der gleichaltrigen Kontrollgruppe. Gegenüber den beiden anderen, jüngeren Gruppen finden sich in der Legastheniker-Gruppe II mehr Kinder mit nur auf eine Ebene beschränkten Mitbewegungen. Aber auch in dieser Gruppe zeigen trotz des höheren Alters noch mehr Kinder als in der Kontrollgruppe Mitbewegungen auf 3 Ebenen und über die Hälfte der Kinder auf 2 oder 3 Ebenen ausstrahlende Mitbewegungen.

Es läßt sich also feststellen, daß bei den jüngeren Legasthenikern eine Tendenz zur "Globalisierung" der Bewegung deutlich wird, die auch bei den älteren Legasthenikern noch nicht in einem ihrem Alter entsprechenden Maß abgebaut worden ist.

4.10.5.1 Seitendifferente Mitbewegungen

Eine seitendifferente Ausprägung der Mitbewegungen wird nach Schain (163) häufig beobachtet, wobei in der Regel in der dominanten Hand mehr Mitbewegung bei Willkürbewegungen der Gegenseite beobachtet werden als umgekehrt. Nur ungewöhnlich große Differenzen seien als mögliches Zeichen einer Hemiparese zu betrachten.

Cohen et al. (32) fanden in ihrer "klinischen" Gruppe bei über 60 % der Kinder eine asymmetrische Ausprägung der Mitbewegungen; dabei zeigten von den Kindern, die eine eindeutige Handpräferenz aufwiesen, 68 % mehr Spiegelbewegungen auf der dominanten Seite, 8 % mehr Spiegelbewegungen auf der nicht dominanten Seite und der Rest eine symmetrische Ausprägung der Spiegelbewegungen.

Peters (140) berichtet, daß auch bei klinisch-neurologisch unauffälligen Kindern eine asymmetrische Ausprägung der Mitbewegungen häufig ist. Während in seiner Untersuchung die Beobachtung von symmetrischen Mitbewegungen deutliche Unterschiede zwischen lerngestörten Kindern und Kontrollkindern ergab, wurden für die asymmetrischen Mitbewegungen diese Unterschiede nicht beobachtet.

Unsere Untersuchungsergebnisse stimmen mit diesen Untersuchungen überein, soweit es die Höhe des Anteils von Kindern mit asymmetrischen Mitbewegungen betrifft, wie auch darin, daß dieser bei Legasthenikern und Kontrollkindern etwa gleich ist. Allerdings können wir keinen sicheren Zusammenhang zwischen der Handpräferenz und der asymmetrischen Ausprägung der Mitbewegungen feststellen, so daß diese nach unserer Erfahrung kaum als Indikator der Handpräferenz gewertet werden kann.

4.11 Präferenz

4.11.1 Theoretische Vorstellungen über das Verhältnis von Leseleistörungen und Präferenzentwicklung

Nach Martinius (122) ist der "bevorzugte Gebrauch eines von paarig angelegten motorischen und sensorischen Organen eine der typischen Eigenschaften der Menschen". Dieses Phänomen wird mit dem Begriff der Lateralität bezeichnet:

> "Lateralität oder Seitigkeit heißt nichts anderes als bessere Leistung eines der paarig angelegten Aufnahme- oder Erfolgsorgane; raschere Wahrnehmung oder Reaktion, größere Geschicklichkeit oder Kraft. Zu den Funktionen, für die Lateralität bekannt ist, gehören der bevorzugte Gebrauch der rechten oder linken Hand, des rechten oder linken Beines, Auges oder Ohres. Lateralität einer Leistungsüberlegenheit läßt den Schluß auf Steuerung von der kontralateralen Hemisphäre zu."

Daß auch die Sprache als spezifisch menschliche Leistung wesentlich in einer zerebralen Hemisphäre repräsentiert ist, wurde in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts von Broca und Dax (27,40) beobachtet. Eine Beziehung zur Händigkeit wurde von Broca festgestellt, der bemerkte, daß die meisten Patienten, die nach Läsionen der rechten Hirnhemisphäre eine Aphasie erlitten, Linkshänder waren. Daß dies allerdings ein Zusammenhang mit Ausnahmen ist, bewiesen spätere Beobachtungen von "gekreuzten Aphasien".

Sowohl die Lateralität peripherer Leistungen, wie Händigkeit, als auch die vorwiegend einseitige zerebrale Repräsentation von Sprachfunktionen sind Resultate von Entwicklungsprozessen, die sich auf der Grundlage konstitutioneller Voraussetzungen vor allem im ersten Lebensjahrzehnt abspielen. Wenn diese Prozesse auch zeitlich annähernd parallel verlaufen, ist doch ihre kausale Verknüpfung nicht eindeutig geklärt. So nimmt Semmes (171) an, daß die zerebrale Lateralisierung der Sprache eine Folge der Lateralisierung weniger komplexer motorischer und somatosensorischer Funktionen sei, die dieser vorausgehen. Lateralisierung folge einer logischen Sequenz, in der jede höhere Entwicklungsebene von der vorangehenden abhängig sei. Motorische Lateralität gehe einer sensorischen Lateralität voraus, der die Lateralisierung der Sprache folge.

Dagegen wird von Martinius (122) als Resultat neuerer Forschungen zusammengefaßt:

> "Die differenzierteste Funktion, Sprache, entwickelt sich offenbar schon früh lateral auf dem Boden einer bereits bei Geburt erkennbaren strukturellen Asymmetrie. Für die vergleichsweise wenig differenzierte Händigkeit besteht zunächst Äquipotenz beider Hemisphären. Ihre Dominanzentwicklung erfolgt unter starkem Einfluß soziokultureller Einflüsse, hinter denen ein gleichwohl vorhandenes genetisches Programm zurücktritt."

Von anderen Autoren wird dagegen einer genetischen Verankerung der Präferenz für die rechte Hand größere Bedeutung zugemessen. So weisen Porac und Coren (144) darauf hin, daß sich aus der Analyse bildlicher Darstellungen des Menschen aus verschiedenen Kulturen und Epochen relativ konstant eine weitgehende Bevorzugung der rechten Hand (in 80 - 90 % aller Darstellungen) nachweisen lasse.

Wenn am Anfang des 20. Jahrhunderts eine gemeinsame (rechtspräferente) Seitigkeit von Hand, Fuß, Auge und motorischer Koordination anderer Körperregionen bei kontralateraler kortikaler Superiorität als die Regel angesehen wurde (182), so wurden Abweichungen von einem solchen Muster, wenn sie bei Kindern mit Leselernstörungen beobachtet wurden, häufig in kausalem Zusammenhang mit der Leseschwäche gesehen.

Besonderen Einfluß gewann Orton (136), der als wesentliche Ursache der Legasthenie eine gestörte Dominanzentwicklung mit einer gekreuzten Hand-Augen-Dominanz ansah. Die bei Legasthenikern beobachteten spiegelbildlichen Vertauschungen von Buchstaben wurden in dieser Theorie als direkte Folge einer durch die Dominanzanomalie gestörten zentralen Repräsentation von Wahrnehmungsobjekten gedeutet.

In Anlehnung an Orton entwickelte Delacato (48) ein Therapiemodell, das eine Förderung der Entwicklung der dominanten Hemisphäre durch ein teilweise sehr rigides Training motorischer und sensorischer Leistungen versucht.

In neuerer Zeit ist der Begriff der Dominanz kritischen Betrachtungen unterzogen worden, und es ist unterstrichen worden, daß statt einer konsequent einseitigen Körperdominenz eher verschiedenseitige Präferenzen für verschiedene spezifische Leistungen vorliegen (190). Zum anderen wurden die Methoden zur Feststellung von Präferenzen kritischen Betrachtungen unterzogen und als wenig ausgereift befunden (44).

In neueren Untersuchungen werden Abweichungen von einer einseitigen Dominanzausprägung in unterschiedlichem kausalem Zusammenhang zur Legasthenie gesehen.

Die wichtigste Interpretation der Besonderheiten der Lateralitätsentwicklung, wie Linkshändigkeit und insbesondere gemischte oder gekreuzte Präferenz, dürfte die Interpretation solcher Befunde als Hinweise auf eine kortikale Reifungsverzögerung sein. So stellt Critchley (39) fest:

> "The view currently held by most neurologists is that both ambilaterality and dyslexia are the expression of a common factor, namly immaturity of cerebral development."

Dieses Erklärungsmodell wird auch von Satz und Sparrow (162) vertreten. Sie fanden bei einer Untersuchung von 9- bis 12-jährigen Kindern zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern zwar keine Unterschiede bei Bestimmungen der Handpräferenz, Handgeschicklichkeit und Augenpräferenz. Jedoch ergaben die Untersuchungen der Ohrpräferenz, der Fingerdifferenzierung und der Seitenunterscheidung (sowie des verbalen IQ), die ebenfalls aus Ausdruck der funktionellen Asymmetrie der Hirnhälften gesehen werden, deutliche Unterschiede zwischen den Gruppen, so daß Satz und Sparrow (162) folgerten:

> "Thus, consistent with a developmental theory of dyslexia, the experimental group differed from the control on all higher levels (i.e. later developing measures of lateralization) but did not differ on early developing aspects of laterality."

Es wird vermutet, daß die Untersuchung dieser frühen Aspekte der Lateralisierung bei jüngeren Kindern durchaus Verzögerungen, z.B. in der Entwicklung der Handpräferenz, aufzeigen könnten.

Eine andere Vorstellung der Beziehung zwischen Legasthenie und Auffälligkeiten der Präferenzausprägung (hier besonders Linkshändigkeit) kann sich auf das Konzept einer "pathologischen Linkshändigkeit" berufen. Ausgehend von der Annahme, daß außer bei einem kleinen Teil genetisch zur Linkshändigkeit disponierter Menschen im allgemeinen eine Veranlagung zur Rechtshändigkeit besteht, wird für einen Teil der manifesten Linkshänder angenommen, daß sich diese Linkshändigkeit erst als Folge einer frühkindlichen Läsion der linken Hemisphäre herausgebildet hat.

So stellt Göllnitz (66) fest:

> "Für die Neuropsychologie wichtig ist die sogenannte sekundäre Linkshändigkeit. Hier handelt es sich um eine Folgeerscheinung nach frühkindlichen Hirnschäden, bei denen die linke Hemisphäre betroffen ist, so daß die rechte Körperseite in ihrer motorischen Funktion behindert bleibt. Notgedrungen weicht das Kind auf die linke Körperseite aus."

Nach Göllnitz finden sich bei diesen Kindern häufig Verhaltensauffälligkeiten und Sprachstörungen. Leselernstörungen wären bei diesen Kindern zusammen mit der Linkshändigkeit Ausdruck der zerebralen Läsion.

Von Psychologen wird zusätzlich das sogenannte "breaking", die erzwungene Umstellung von Linkshändern auf eine Benutzung der rechten Hand beim Schreiben als ursächlicher Faktor für Lese-Rechtschreibstörungen betrachtet. Dabei wird darauf hingewiesen, daß mit einer solchen "Umdressur" sowohl eine Verunsicherung motorischer Vollzüge als auch eine psychische Belastung verbunden ist (191).

Nicht allein die kausalen Zusammenhänge, die zwischen bestimmten Ausprägungen der Präferenz und Leselernstörungen bestehen (können), werden kontrovers diskutiert. Es bestehen auch durchaus unterschiedliche Aussagen darüber, ob überhaupt Normabweichungen in der Präferenzausprägung, wie z.B. unsichere oder gemischte Präferenzen, gekreuzte Präferenzen oder Linkshändigkeit, bei Legasthenikern vermehrt beobachtet werden, und nicht wenige Autoren sehen keine Zusammenhänge zwischen Lernstörungen und bestimmten Dominanzausprägungen (38,158).

Diese Unterschiede sind durch verschiedene Faktoren zu erklären. Aussagen über Handpräferenz wie über andere Präferenzen sind abhängig von der Methodik, mit der diese ermittelt werden. So ergeben Untersuchungen, die auf eine Leistungsdominanz abheben (Vergleich etwa der Geschwindigkeit mit der gleichartige Bewegungen auf beiden Seiten durchgeführt werden), immer nur qualitative Seitenunterschiede, während Präferenzbestimmungen dichotome Unterscheidungen zulassen. Mit der Anzahl der Einzelbestimmungen der Präferenz dürften jedoch auch Befunde von gemischten Präferenzmustern zunehmen.

Präferenzmuster sind sowohl vom Alter der untersuchten Probanden als auch vom Geschlecht abhängig (190). Speziell für Präferenzuntersuchungen von Kindern mit Lernstörungen weist Ullmann (190) darauf hin, daß vor allem klinische Untersuchungen Beziehungen zwischen Auffälligkeiten der Präferenzausprägung und Legasthenie aufweisen, während Untersuchungen an Schulpopulationen eher ein gegenteiliges Ergebnis zeigen. Eine mögliche Erklärung für diesen Befund ist dadurch gegeben, daß von verschiedenen Autoren eine deutliche positive Korrelation zwischen einer gemischten oder gekreuzten Präferenz bzw. Linkshändigkeit und neurologischen und psychiatrischen Auffälligkeiten berichtet wird (63,174).

Auch Rutter (157) findet bei Kindern mit neurologischen Störungen signifikant höhere Zahl von Linkshändigkeit und Linksfüßigkeit, nicht jedoch von gemischter Händigkeit oder Füßigkeit, während bei Kindern mit spezifischer Dyslexie keine Beziehungen zu besonderen Ausprägungen der Lateralität beobachtet werden.

4.11.2 Händigkeit

Eine gehäufte Linkshändigkeit bei Legasthenikern wird von Dearborn (41), Schenk-Danzinger (164) und Hallgren (72) berichtet. Dagegen finden Angermaier (3), Valtin (191), Malmquist (121) und Hillerich (80) keine Beziehung zwischen Händigkeit und Leseleistung.

Eine nicht ausgeprägte oder gemischte Händigkeit wurde von Ingram und Reid (88), Cohen und Glass (33) sowie Koos (105) bei Legasthenikern vermehrt beobachtet, dagegen nicht von Schenk-Danzinger (164), Tinker (189), Belmont und Birch (15) sowie Silver und Hagin (175).

Eine Korrelation von Präferenzausprägung und Leseleistung wurde von Porac und Coren auch bei älteren Probanden feststellt. Bei der Untersuchung von annähernd 2000 Studenten wurde bei den schlechten Lesern statistisch signifikant häufiger eine Linkshändigkeit und -füßigkeit beobachtet. Auch gekreuzte Präferenzen für Hand/Fuß und Fuß/Auge wurden bei schlechten Lesern vermehrt gesehen. Porac und Coren (144) fassen ihre Ergebnisse zusammen:

> "There appears to be a general trend towards a higher incidence of left-sideness and of crossed preference in groups that show poor performance on tests of reading skills. Mixed lateral preference patterns do not seem to be as clearly related to reading ability."

Sie fanden, daß die Beziehung zwischen Präferenzmuster und Lesefertigkeit von den gestellten Aufgaben abhängig war. Während sich Beziehungen zwischen den genannten Präferenzmustern und der Lesegeschwindigkeit, und in geringerem Maße dem Wortschatz, nachweisen ließen, fanden sich keine Beziehungen zwischen Linksseitigkeit oder gekreuzter Präferenz und Tests, die das Verständnis des gelesenen Textes prüften (144).

Wenn wir zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern keine Unterschiede in der Ausprägung der Handpräferenz finden, so ist zu berücksichtigen, daß wir die Präferenz anhand relativ einfacher motorischer Aufgaben überprüften. Für diese ist nach den Untersuchungsergebnissen von Satz und Sparrow (162) in dem Alter, in dem sich die untersuchten Kinder befanden, eine schon lange stabilisierte Präferenz anzunehmen. Die Hypothese, daß der Legasthenie eine sich auch in einer verzögerten Lateralisierung ausdrückende kortikale Reifungsverzögerung zugrunde liegt, kann durch diese Befunde weder bestätigt noch widerlegt werden.

4.11.3 Füßigkeit

Ullmann (190) weist darauf hin, daß im Vergleich zu Untersuchungen zur Händigkeit über Präferenz eines Fußes oder Beines nur relativ wenig Arbeiten vorliegen. Dies wird mit der Schwierigkeit erklärt, akzeptable Methoden zur Feststellung einer Beinpräferenz zu finden, da im Gegensatz zur Art, wie die Hände benutzt werden, für die Beine ein symmetrischer Gebrauch häufiger sei. Andererseits wird von Stier (182) der Beinpräferenz besondere Bedeutung beigemessen, da die einseitige Bevorzugung eines Beines weniger als die Handpräferenz durch kulturelle Einflüsse bestimmt sei. Aber auch von Stier wird die Präferenzbestimmung der unteren Extremität als problematisch bezeichnet, da bei vielen anscheinend einbeinigen Aufgaben, wie etwa beim Balancieren oder Hüpfen, vom passiveren Bein wichtige ergänzende Leistungen, wie die Gleichgewichtskontrolle, erbracht werden.

So wird von Landgraf (111) festgestellt, daß das Sprungbein oft nicht das muskelstärkere, sondern das in der Bewegungskoordination geschicktere sei. Als Test, der, indem er neben der Kraft auch die Zielsicherheit und Koordination der Bewegung voraussetzt, eine zuverlässige Präferenzbestimmung erlaubt, wird das Schießen eines Balls betrachtet (190).

Zur Altersabhängigkeit der Beinpräferenz wurden von Belmont und Birch (15) Untersuchungen veröffentlicht. Dabei fällt auf, daß schon bei fünfjährigen Kindern eine deutliche Tendenz zur einseitig rechts ausgeprägten Beinpräferenz besteht. Wenn bei insgesamt 83 % der untersuchten Kinder eine konstante rechtsseitige Präferenz gefunden wird, ist jedoch auch zu berücksichtigen, daß nur eine Aktivität, nämlich das Ballschießen, geprüft wurde, während zur Bestimmung der Händigkeit und Füßigkeit verschiedene Aufgaben untersucht wurden.

Wenn in unserer Untersuchung in allen drei Gruppen relativ häufig eine gemischte Fußpräferenz beobachtet wird, dürfte dieser Befund damit zusammenhängen, daß verschiedene Aufgaben zur Bestimmung der Füßigkeit herangezogen wurden.

4.11.4 Äugigkeit

Als das dominante Auge definiert Ullmann (190) dasjenige, "welches zum einäugigen Sehen bevorzugt herangezogen wird, motorisch gewandter ist und dessen Seheindrücke die des anderen Auges hemmen". Wieweit die Bevorzugung eines Auges auch durch die Sehschärfe beeinflußt wird, ist umstritten. Während nach Jasper und Raney (89) eine unterschiedliche Sehschärfe nicht unbedingt einen Einfluß auf die Augenpräferenz hat, stellen Benson und Geschwind (16) fest, daß bei den meisten Prüfungen des unilateralen Blickens, etwa mit einem Teleskop oder Mikroskop, dasjenige Auge bevorzugt wird, das den geringsten Brechungsfehler aufweist. Porac und Coren fanden, daß die Untersuchungen zur Feststellung des beim Blicken bevorzugten Auges im allgemeinen eine relativ hohe Übereinstimmung zeigten, während Untersuchungen des motorisch geschickteren Auges (u.a. auch die von uns verwandte Prüfung des Zukneifens) häufig von der Blickpräferenz abweichende Präferenzen ergaben, so daß zwischen motorischer Präferenz und Blickpräferenz keine wesentliche Korrelation besteht (144). Auch Palmer (137) stellt in ähnlichen Untersuchungen fest, daß verschiedene Tests zur Feststellung der Augenpräferenz (Blicken, Dissoziation im Keystone-Binokular und kontrollierendes Auge) voneinander abweichende Ergebnisse zeigen. Damit mag zu erklären sein, daß sich bei unserer Untersuchung nur bei relativ wenigen Kindern (in allen drei Gruppen weniger als 50 %) eine konstante rechts- oder linksseitige Augenpräferenz nachweisen läßt. Dieser Befund steht im Gegensatz zu Poracs Untersuchungen, die schon bei fünfjährigen Kindern bei 90 % aller Kinder eine einseitige Präferenz erkennen ließen, wobei bei diesen Untersuchungen annähernd gleich häufig eine linksseitige wie eine rechtsseitige Augenpräferenz (40 % vs 54.5 %) beobachtet wurde (144).

Dagegen wurde von Belmont und Birch (15) die einseitige Bevorzugung eines Auges seltener als eine konstante Hand- oder Fußpräferenz gefunden, und es wurde die Ansicht vertreten, daß sich die Augenpräferenz später als andere Präferenzen entwickle.

In unserer Untersuchung fällt auf, daß bei den jüngeren Legasthenikern ein relativ großer Anteil eine linksseitige Augenpräferenz zeigt. Der Unterschied zu den beiden anderen Gruppen ist statistisch nicht signifikant. Durch diesen Umstand und die Tatsache, daß eine gemischte Augenpräferenz bei Legasthenikern nicht häufiger als bei Kontrollkindern beobachtet wird, lassen unsere Untersuchungsergebnisse keinen Hinweis auf eine verzögerte Präferenzentwicklung bei Legasthenikern erkennen.

4.11.5 Gekreuzte Präferenz

Zangwill (207) stellt fest, daß, obwohl von einigen Autoren eine erhöhte Inzidenz von Linkshändigkeit im Zusammenhang mit Legasthenie berichtet wird, die meisten Untersuchungen eher eine schwache, gemischte oder inkonsistente laterale Präferenz im Zusammenhang mit Leselernstörungen finden. Allerdings sind auch zu diesem Bereich die Ergebnisse empirischer Arbeiten eher widersprüchlich. So wurde von Monroe (127) und Dearborn (41) bei Legasthenikern gehäuft eine gekreuzte Dominanz gefunden, während Valtin (191), Colemann und Deutsch (35) sowie Hallgren (72) keine vermehrte Anzahl von Kindern mit einer gekreuzten Dominanz unter Legasthenikern feststellen konnten. Wussler und Barclay (206) fanden unter Kindern mit Legasthenie signifikant mehr Kinder mit einer gekreuzten Hand-Auge-Dominanz als in der Kontrollgruppe, wobei als häufigstes Muster eine linksseitige Augenpräferenz bei rechtsseitiger Handpräferenz vorkam. Interessant ist jedoch auch ihr Befund, daß bei dem Vergleich der Ergebnisse des WISC und des ITPA (Illinois Test of Psycholinguistic Abilities) zwischen Kindern mit einer gemischten und denen mit einer konstant einseitigen Dominanz keine Unterschiede in den einzelnen Tests nachweisbar waren.

Entsprechende Ergebnisse werden auch von Sabatino (158) berichtet, der bei der Durchführung verschiedener neuropsychologischer Tests (u.a. Bender visuomotorischer Gestalt-Test, WISC, ITPA) bei Kindern mit Schulschwierigkeiten keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Kindern mit einer konstanten Präferenz (rechts oder links) und Kindern mit gekreuzter oder gemischter

Präferenz (confused laterality) fand. Lediglich bei drei Testaufgaben, die Prüfungen der Richtungswahrnehmung einschlossen, wurden signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen gefunden. Dabei machten die konstant linkspräferenten Kinder signifikant mehr Fehler in diesen Aufgaben als die Kinder mit einer Rechtspräferenz oder einer gemischten Präferenz. Sabatino sieht durch seine Untersuchungsergebnisse die These bestätigt, daß laterale Präferenz als solche wenig Auswirkung auf informationsverarbeitendes Verhalten hat, außer bei Aufgaben, die den Einfluß unserer rechtsseitigen Kultur reflektieren oder die eigene räumliche Orientierung der Versuchsperson betreffen. (Hier bliebe allerdings zu untersuchen, wieweit im Prozeß des Lesenlernens gerade Leistungen, die diesen Kriterien entsprechen, gefordert werden.)

In unserer Untersuchung läßt sich feststellen, daß gekreuzte Präferenzen für Hand und Fuß und für Hand, Fuß und Auge in den drei Gruppen nicht signifikant verschieden häufig anzutreffen sind. Dagegen findet sich eine gekreuzte Hand-Auge-Präferenz signifikant häufiger bei den jüngeren Legasthenikern als in der Kontrollgruppe. Die Legastheniker-Gruppen untereinander, aber auch Legastheniker-Gruppe II und Kontrollgruppe, unterscheiden sich nicht signifikant. Die beobachtete Häufigkeit der gekreuzten Hand-Auge-Präferenz in der Gruppe I geht auf eine große Zahl von linksseitigen Augenpräferenzen bei rechtshändigen Kindern zurück.

Insgesamt wird auch in anderen Untersuchungen relativ häufig eine gekreuzte Hand-Auge-Präferenz berichtet. So nennt Subirana (186) eine Prozentzahl von 38 %, Schonell (169) 28 % und Ahrens (2) 43 %. Ob der Befund der gekreuzten Präferenz bei den jüngeren Legasthenikern einen Hinweis auf eine Entwicklungsverzögerung in bezug auf die Ausbildung einer einseitigen Präferenz oder eine nicht alters- bzw. entwicklungsabhängige Besonderheit darstellt, läßt sich allerdings aus unserer Untersuchung nicht ableiten. Ihre Bedeutung als Korrelat zur Legasthenie sollte jedoch skeptisch betrachtet werden, da auch in der Kontrollgruppe nur knapp die Hälfte der Kinder eine gleichseitige Hand-Auge-Präferenz aufweist.

4.12 Visuelle Wahrnehmung

4.12.1 Schwächen der visuellen Perzeption als Ursache von Legasthenie

Der von M. Frostig Anfang der 60er Jahre entwickelte Developmental Test of Visual Perception hatte den Anspruch, verschiedene voneinander unabhängige Aspekte der visuellen Wahrnehmung und der Visuomotorik zu überprüfen und aus der Feststellung und Eingrenzung bestimmter Leistungsdefizite die Grundlage für ein gezieltes Training lernbehinderter Kinder zu schaffen. Wenn auch umstritten ist, wieweit die einzelnen Subtests wirklich voneinander abhängige Aspekte der visuellen Perzeption erfassen, so ist doch eine deutliche Beziehung zwischen Testergebnissen und "Lesebereitschaft" bei Kindern im ersten Schuljahr gesichert, während die später erreichten Leseleistungen in weniger engem Zusammenhang zu erreichten Testergebnissen stehen (71).

Im deutschen Sprachraum wurden Standardisierungen des DTVP von Lockowandt (118) publiziert. Da der Test im wesentlichen für jüngere Kinder konzipiert ist, sind Standardisierungen dieses Tests nur bis zum Ende des 8. Lebensjahres ermittelt worden. Als durchschnittlich richtige Lösungen werden von Lockowandt für die Altersgruppe zwischen 7 1/2 und 8 Jahren für den von uns angewandten Test zur Raum-Lage-Wahrnehmung 99 %, 92 %, 95 % und 86 % angegeben. Die beiden von uns geprüften Tests zur Figur-Grund-Unterscheidung werden in dieser Altersgruppe von 86 % und 53 % aller Kinder richtig gelöst, während der Subtest zur räumlichen Beziehung von 70 % aller Kinder in dieser Altersgruppe richtig gelöst wird.

Die von uns ermittelten Ergebnisse lassen sich nicht unbedingt mit diesen Richtwerten vergleichen, da zum einen der Test nicht in der standardisierten Methodik durchgeführt wurde und zum anderen die von uns untersuchten Kinder älter waren. Dennoch lassen sich einige Schlüsse aus den Testergebnissen ableiten.

Bei der Prüfung der Raum-Lage-Wahrnehmung zeigen in beiden Legastheniker-Gruppen relativ viele Kinder Schwächen. Diese sind besonders bei den jüngeren Legasthenikern ausgeprägt, die im Vergleich mit den Kontrollkindern

wie auch mit den von Lockowandt geprüften jüngeren Kindern eine deutlich vermehrte Fehlerquote aufwiesen. Auch von den älteren Legasthenikern werden häufiger Fehler in diesem Subtest gemacht als von jüngeren Kontrollkindern, so daß sich feststellen läßt, daß im Frostig-Test erfaßte Schwächen der Raum-Lage-Wahrnehmung eine deutliche Korrelation zu Leseschwächen bei jüngeren Legasthenikern zeigen, während diese Beziehung bei älteren Legasthenikern nicht mehr so deutlich imponiert. Dabei wäre allerdings zu überprüfen, wieweit durch komplexere Aufgaben solche Schwächen auch bei älteren Legasthenikern noch nachweisbar wären. Auf die Parallelität der im Raum-Lage-Test überprüften Wahrnehmungsleistung mit beim Lesen geforderten Leistungen der Unterscheidung achsen- oder rotationssymmetrischer Buchstaben wurde bereits hingewiesen. Von verschiedenen Autoren wird unter Verweis auf die bei Legasthenikern häufig beobachteten "Reversionsfehler" diesem Aspekt der visuellen Wahrnehmung daher große Bedeutung für die Leseschwäche zugemessen (164,196). Kinsbourne (99) weist auf die Abhängigkeit dieser Leistung von der allgemeinen geistigen Entwicklung des Kindes hin. Wenn gerade diesem Aspekt in der Wahrnehmung der Umwelt erst relativ spät Bedeutung zukommt - nach Edtfeldt (52) wird die Fähigkeit zur Raum-Lage-Wahrnehmung erst im 6. bis 7. Lebensjahr erworben -, so wären Schwächen in diesem Bereich nicht so sehr als Hinweis auf eine spezifische Wahrnehmungsstörung der Legastheniker, sondern als weiterer Hinweis auf eine Verzögerung der Entwicklung komplexer kognitiver Funktionen zu deuten.

Von Vellutino (192) wird die Möglichkeit diskutiert, daß auch Schwächen bei Untersuchungen der Raum-Lage-Wahrnehmung auf sprachgebundene Leistungsschwächen der Legastheniker zurückzuführen sind. Eine alternative Deutung der erhobenen Befunde wird von Vernon (193) versucht. Sie stellt die Hypothese auf, daß sich die Fähigkeit der Raum-Lage-Wahrnehmung erst als Folge des Lesenlernens entwickelt.

Beim Subtest zur räumlichen Beziehung werden von annähernd gleich vielen Kindern aus allen drei Gruppen Fehler gemacht. Der Prozentsatz der fehlerhaften Lösungen entspricht ungefähr der von Lockowandt angegebenen Fehlerhäufigkeit.

Von Werner und Strauss (202), aber auch von anderen Autoren, wie Dolphin und Cruickshank (49a) und Spivack (178), ist eine Störung der Figur-Grund-Wahrnehmung als charakteristische Wahrnehmungsstörung hirngeschädigter Kinder beschrieben worden. Kagan (91) weist darauf hin, daß auch diese Leistung von Reifungsprozessen abhängig ist. Ein Zusammenhang zwischen Fehlern bei Figur-Grund-Unterscheidung und anamnestischen Anhaltspunkten für eine frühkindliche Hirnschädigung läßt sich in unserer Untersuchung nicht nachweisen. Bei 5 der 15 Kinder, die Fehler im Figur-Grund-Test machen, werden bei der Anamneseerhebung Auffälligkeiten oder Störungen der prä- und perinatalen Phase berichtet. Diese entspricht der Häufigkeit solcher Auffälligkeiten in der Gesamtgruppe der untersuchten Kinder.

4.12.2 Augenpräferenz und Ergebnisse des Frostig-Tests

Der Vergleich zwischen Äugigkeit und den Ergebnissen der verschiedenen Subtests des Frostig-Tests ergibt beim Test zur Raum-Lage-Wahrnehmung einen signifikanten Zusammenhang zwischen Linksäugigkeit und Fehlern bei diesem Test, während bei rechtsäugigen Kindern Fehler seltener als erwartet gefunden werden. Bei den übrigen Subtests ergeben sich keine deutlichen Tendenzen zwischen Testergebnis und Präferenzausprägung.

Um diese Ergebnisse als Hinweise auf eine bestimmte Beziehung zwischen Augenpräferenz und charakteristischen Leistungsprofilen im Bereich der visuellen Wahrnehmung deuten zu können, bedürfte es einer weiteren Präzisierung sowohl der Bestimmung der Äugigkeit als auch der Leistungsschwächen der visuellen Perzeption.

Eine einfache Korrelation zwischen einer verzögerten Entwicklung der Augenpräferenz und Schwächen der visuellen Wahrnehmung läßt sich jedoch ausschließen, da die Kinder mit gemischter Augenpräferenz in allen drei Tests zur visuellen Wahrnehmung nicht durch gehäufte Fehler auffallen. Gerade sie wären jedoch unter der Prämisse, daß auch bei der Augenpräferenz eine Entwicklung von einer gemischten, nicht festgelegten Präferenz hin zu einer konstanten einseitigen Präferenz erfolgt, als die Kinder zu betrachten, bei denen eine verzögerte Präferenzentwicklung vorliegt.

4.13 Auffälligkeiten, die in Zusammenhang mit der Legasthenie stehen

Wenn sowohl im Hinblick auf die Ergebnisse der anamnestischen Erhebung als auch der neurologischen Befunde nur relativ wenige Items der Untersuchung einen deutlichen Unterschied zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern zeigen, so ist dieser bei einigen doch so ausgeprägt, daß ein Zusammenhang mit diesen und der Lese-Rechtschreibstörung angenommen werden kann.

Dabei sind zwei Gruppen von Items zu unterscheiden. Zum einen gibt es einige Faktoren, die zwar nur bei einer geringen Anzahl von Legasthenikern beobachtet werden, jedoch bei keinem Kontrollkind. Dazu zählen bei den Anamnesebefunden die schweren Sprach- bzw. Sprackentwicklungsstörungen, bei den neurologischen Befunden die Hyperkinese, sowie - mit Einschränkung - die Wahrnehmung der Raum-Lage-Beziehung. Während bei letzterer zu diskutieren ist, ob eine Unsicherheit der Raum-Lage-Wahrnehmung eine ursächliche Bedeutung für die Legasthenie hat, indem sie die Unterscheidung gleichförmiger, achsen- oder rotationssymmetrischer Buchstaben behindert oder aber sekundäres Symptom ist, indem sie lediglich in abstrakter Form dokumentiert, daß die Kinder eine Perzeptionsleistung, die unter Umständen erst mit dem Lesen erlernt wird, noch nicht erworben haben, sind die schweren Sprachstörungen als Beeinträchtigung einer für das Lesenlernen wichtigen Voraussetzung zu betrachten. Eine Hyperkinese wiederum kann als Anzeichen einer neurologischen Funktionsstörung, aber auch als Ausdruck einer schweren psychosozialen Anpassungsstörung betrachtet werden, die beide einen erfolgreichen Leselernprozeß verhindern.

Bei einer anderen Gruppe von Items werden zwar auch bei Kontrollkindern Auffälligkeiten beobachtet, sie treten bei den Legasthenikern jedoch ungleich häufiger auf, so daß sie zwar nicht als Faktoren betrachtet werden können, die als solche regelmäßig mit einer Legasthenie einhergehen, jedoch ein wichtiges Element dieser Lernstörung darstellen.

Hier sind im Bereich der Anamnese die Belastungen im psychosozialen Umfeld sowie die Verhaltensauffälligkeiten zu nennen. Bei der neurologischen Untersuchung fällt die große Anzahl von Legasthenikern mit einer gekreuzten Hand-Auge-Präferenz auf.

4.14 Unterschiede zwischen den beiden Legasthenie-Gruppen

Bei der Mehrzahl der Items, bei denen deutliche Unterschiede zwischen einer Legasthenie-Gruppe und der Kontrollgruppe zu beobachten waren, bestand eine größere Übereinstimmung zwischen den beiden Legasthenie-Gruppen als zwischen einer dieser Gruppen und der Kontrollgruppe.

Dagegen wurde nur bei zwei Items ein deutlicher bzw. signifikanter Unterschied der Legasthenie-Gruppen untereinander beobachtet:

Bei der Anamneseerhebung wurde bei weniger Legasthenikern aus der Gruppe II eine Sehstörung berichtet als in den beiden anderen Gruppen. Eine mögliche Erklärung dafür liegt in einer Ungenauigkeit der Anamneseerhebung, die bei weniger Kindern aus der Gruppe II als in beiden anderen Gruppen anhand eines standardisierten Fragebogens erfolgte.

Bei der neurologischen Untersuchung fand sich in der Legasthenie-Gruppe I bei signifikant mehr Kindern als in der Legasthenie-Gruppe II eine symmetrische Abschwächung der Muskeleigenreflexe, während die Legasthenie-Gruppe I und die Kontrollgruppe in dieser Hinsicht eher übereinstimmten. Möglicherweise ist dieses Phänomen durch das unterschiedliche Alter der Untersuchungsgruppen zu erklären. Aus Tabelle 25 geht hervor, daß eine Abschwächung der Muskeleigenreflexe nur bei jüngeren Legasthenikern aus der Gruppe II beobachtet wurde. Sie war bei keinem über 11 Jahre und 1 Monat alten Kind zu sehen.

4.15 Legasthenie als multifaktoriell bedingte Leistungsschwäche

Die Feststellung, daß nur bei relativ wenigen Items der anamnestischen Befragung und der neurologischen Untersuchung signifikante Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollkindern nachweisbar sind, muß nicht bedeuten, daß alle anderen beobachteten Auffälligkeiten für die Leselernstörung ohne Bedeutung sind.

So läßt sich bei einigen Kindern eine eindrucksvolle, in sich überzeugende Sequenz von Komplikationen während der prä- und perinatalen Periode, späteren Störungen der motorischen und sprachlichen Entwicklung, dem neurologischen Befund und den Lern- und Verhaltensstörungen nachweisen, die den Schluß nahelegt, daß die Leistungsprobleme wesentlich durch eine frühkindliche Hirnschädigung bedingt sind.

Bei anderen Kindern dagegen lassen sich gravierende Belastungen durch Probleme und Konflikte in der familiären Umgebung feststellen, die die Annahme nahelegen, daß die Leselernstörung eher durch diese Belastungen bedingt ist (entsprechende Kasuistiken finden sich im Anhang).

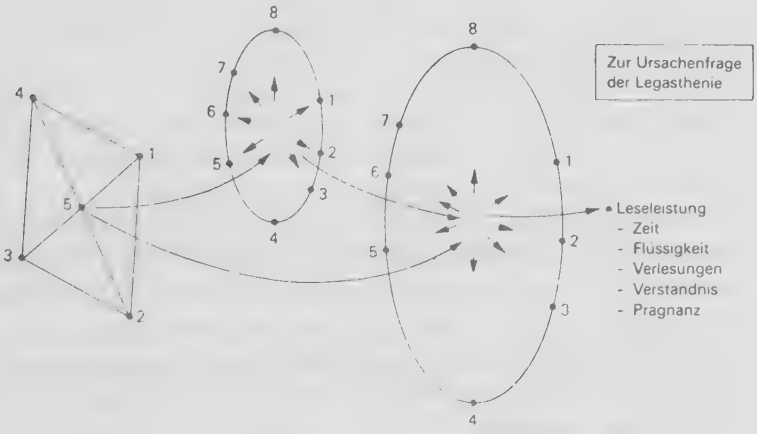
Einige Autoren haben aufgrund entsprechender Beobachtungen eine Einteilung von Lernstörungen allgemein (63) oder Legasthenie im besonderen (102) in somatogene, soziogene und psychogene Störungen vorgenommen.

Eine solche Klassifizierung ließe sich nur bei einer kleinen Minderheit der von uns untersuchten Kinder anwenden. Zum einen finden sich bei einem beträchtlichen Teil der Legastheniker nebeneinander Angaben von psychosozialen Belastungen, anamnestische Hinweise auf mögliche neurologische Läsionen und auffällige neurologische Befunde. Zum anderen finden sich bei einer erheblichen Anzahl von Legasthenikern auch keine neurologischen oder anamnestischen Auffälligkeiten, die eine derartige Einordnung rechtfertigen würden. Dagegen lassen sich die Ergebnisse unserer Untersuchung durchaus mit einem Modell vereinbaren, das berücksichtigt, daß das erfolgreiche Erlernen des Lesens und Rechtschreibens eine Leistung darstellt, die die Integration einer großen Anzahl von Einzel-(Teil-)leistungen darstellt und von einer Vielzahl von Bedingungen in verschiedenen Feldern (organisch-neurologisch, individuell-psychisch, sozial) abhängig ist.

Eine solche Vorstellung kommt zum Beispiel in dem von Grissemann (69) dargestellten Modell zum Ausdruck (Abb. 5).

Mit einem solchen Modell ist es vereinbar, daß sowohl gravierende Störungen oder Defizite in einem Bedingungsfeld wie auch eine Kombination von (als einzelne nicht bedeutsamen) ungünstigen Faktoren in verschiedenen Bereichen

zur Störung des Leselernprozesses führen können. Eine solche Kombination wäre nicht nur als Addition verschiedener Faktoren, sondern vor allem als Interaktion dieser Bedingungen mit wechselseitiger Kompensation oder Dekompensation denkbar (67).



I. Primärursachen
1 Neurologisch erklarbarer Ursachenbereich
2 Erbkonstellationen
3 Soziale Ursachen (Familie, Sozialschicht)
4 Schulische Ursachen
5 Multikausale Verflechtung

II. Sekundärursachen
1 Vis./akustische Wahrnehmung
2 Intersensorische Wahrnehmung
3 Speicherung
4 Lern-/Leistungsmotivation
5 mundl. Sprachbeherrschung
6 sprachl. Lernmotivation
7 Kognitionsstil
8 Graphomotorik
↓
psych. Funktionsdefizite

III. Sekundärursachen
1 Sprech-Schreibmusterspeicherung
2 Lesesegmentation
3 Segmentkombination
4 Restriktionspunktion
5 Rekodierung
6 Dekodierung
7 Hypothesentestendes Leseverhalten
8 Speicherung von Textinformationen
9 Automatisierung
↓
komplexere, in psycho linguistischen Theorien dargestellte Funktionen

Abb. 5: Multifaktorielles Modell der Legasthenie nach Grissemann (69)

Die Spezifität der Lernstörung Legasthenie läge dann nicht mehr in einer spezifischen Ursache oder - abgesehen von der Diskrepanz zwischen allgemeiner Intelligenz und Lese-Rechtschreibleistung - einer spezifischen Symptomatik begründet, sie läge vielmehr in der Besonderheit der Leistung des Schriftspracherwerbs selbst. Sie wäre eine Folge des Umstandes, daß dieser eine Integration einer Vielzahl von Einzelleistungen (Sprachfertigkeit, Konzentrationsvermögen, Merkfähigkeit, Feinmotorik, akustische, optische und somatosensorische Wahrnehmung) darstellt und damit eine für Kinder besonders schwierige, "kritische" Aufgabe ist.

Aufgabe einer neurologischen Untersuchung ist in diesem Zusammenhang nicht so sehr der Nachweis von "Ursachen" der Legasthenie, als vielmehr die Suche nach neurologischen Funktionsstörungen oder Anhaltspunkten für Reifungsrückstände, die zu einer Erschwerung des Lese-Rechtschreiblernens führen können. Sinnvoll wäre eine solche Untersuchung besonders vor Beginn des Leselernprozesses, um vor der Herausbildung oder Feststellung einer Legasthenie mit den bis dahin unvermeidlichen Erlebnissen von Mißerfolgen und Versagen neurologisch-organisch bedingte Leistungsdefizite zu erkennen und, wenn möglich, einer Behandlung zuzuführen, zumindest aber im schulischen Alltag berücksichtigen zu können.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Zwei Gruppen von insgesamt 66 Kindern, bei denen eine Legasthenie festgestellt worden war, und eine Kontrollgruppe von 23 Kindern mit unauffälligen Schulleistungen wurden in Form einer Blindstudie klinisch-neurologisch untersucht. Zusätzlich wurde eine anamnestische Befragung der Eltern durchgeführt.

Die Ergebnisse der Anamnese und der neurologischen Untersuchung wurden für die einzelnen Gruppen zusammengestellt und Unterschiede in der Häufigkeit einzelner Befunde zwischen den Gruppen auf Signifikanz überprüft.

Anamnestische Befunde

1. Anhaltspunkte für Ereignisse oder Bedingungen, die als Ursachen einer frühkindlichen Hirnschädigung in Betracht kommen, wurden in allen drei Gruppen annähernd gleich häufig gefunden.

2. Es bestand kein Unterschied zwischen den Gruppen in der Häufigkeit sowohl neurologischer als auch allgemeiner Erkrankungen oder Traumen.

3. Periphere Hör- oder Sehfehler wurden bei Legasthenikern nicht häufiger als bei Kontrollkindern berichtet.

4. Signifikant mehr Legastheniker als Kontrollkinder zeigten schwere Sprach- bzw. Sprachentwicklungsstörungen, während motorische Entwicklungsverzögerungen bei Legasthenikern nicht häufiger als bei Kontrollkindern berichtet wurden.

5. Sprech- und Artikulationsstörungen wurden bei Legasthenikern nicht signifikant gehäuft berichtet.

6. Es ließ sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen psychosozialen Belastungen (besonders Probleme im familiären Umfeld) und Leselernstörungen nachweisen. Dabei fiel auf, daß besonders Probleme und Konflikte während des Schulalters in Zusammenhang mit Legasthenie standen.

7. Legastheniker zeigten signifikant häufiger als Kontrollkinder leichtere und deutliche Verhaltensstörungen.

Neurologische Befunde

1. Weder bei Legasthenikern noch bei Kontrollkindern konnten - von wenigen Ausnahmen abgesehen - eindeutig pathologische Befunde im Sinne einer klassischen neurologischen Untersuchung gefunden werden. Dagegen wurden relativ häufig diskrete Normabweichungen bei klassischen neurologischen Zeichen wie auch sogenannte soft signs beobachtet.

2. Ohne statistische Signifikanz wurde ein verminderter Muskeltonus in beiden Legasthenie-Gruppen häufiger als in der Kontrollgruppe beobachtet.

3. Unsicherheiten der Grob- und Feinmotorik wurden bei Legasthenikern nicht häufiger als bei Kontrollkindern beobachtet. Während eine disharmonische oder ungeschickte Motorik relativ häufig gefunden wurde, ergaben formale Prüfungen der Koordination nur bei zwei Kindern auffällige Befunde.

4. Von besonderer Bedeutung scheint eine Bewegungsunruhe mit überschießenden, unangemessenen Bewegungen zu sein. Diese wurde nur bei Legasthenikern beobachtet. Außer mit einem verminderten Muskeltonus ging diese "Hyperkinese" nicht signifikant gehäuft mit anderen motorischen Auffälligkeiten einher.

5. Stark ausgeprägte Mitbewegungen wurden in den beiden Legasthenie-Gruppen häufiger als in der Kontrollgruppe beobachtet, obwohl vor allem in der Legasthenie-Gruppe II angesichts des höheren Alters der Kinder eher weniger Kinder mit ausgeprägten Mitbewegungen zu erwarten gewesen wären. Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren nicht signifikant.

6. Präferenzuntersuchungen ergaben bis auf die bei Legasthenikern gehäufte Beobachtung einer gekreuzten Hand-Auge-Präferenz keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

7. Im Bereich der visuellen Perzeption zeigten signifikant mehr Legastheniker als Kontrollkinder Schwächen der Raum-Lage-Wahrnehmung.

Die erhobenen anamnestischen und klinisch-neurologischen Befunde werden mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen verglichen. Es werden theoretische Konzepte erörtert, die den Zusammenhang zwischen diesen Befunden und der Legasthenie zu erklären suchen.

Unsere Befunde lassen sich am besten mit einem Konzept vereinbaren, das Legasthenie als eine multifaktoriell bedingte Lernstörung auffaßt.

6 LITERATURVERZEICHNIS

1. Adams, R., J. Kocsis, R.E. Estes: Soft neurological signs in learning disabled children and controls. American Journal of Diseases of Children 128: 614-618, 1974

2. Ahrens, R.: Vergleichende Untersuchungen zur Frage der Seitigkeit bei Kindern aus Volksschulen und Schulen für Sprachkranke. Die Sprachheilarbeit 1: 17-24, 1959

3. Angermeier, M.: Sprache und Konzentration bei Legasthenie. Verlag für Psychologie, Hogrefe, Göttingen, 1974, 106 f., 110-116, 124

4. Angermaier, M.: Legasthenie - eine Herausforderung für kindzentrierte Pädagogik. In: dfg (Hrsg.): Zur Lage der Legasthenieforschung, H. Boldt Verlag, Bonn, 1977, 7-12

5. Arnold, G.E.: Angeborene Lese-Schreibschwäche: Kongenitale Wortblindheit. In: R. Luchsinger, G.E. Arnold (Hrsg.): Lehrbuch der Stimm- und Sprachheilkunde, Springer Verlag, Wien, 1970, 507-523 (zit. S. 521)

6. Ayers, F.W., F. Torres: The incidence of EEG-abnormalities in a dyslexic and a control group. J. Clin. Psychol. 23: 334-336, 1967

7. Bach, W.: Über angeborene bzw. frühkindlich erworbene verbale Schreib-Leseschwäche (sogenannte kongenitale Wortblindheit). Allgem. Zschr. f. Psychiatrie 124: 25, 1949

8. Bakker, D.: Temporal order perception and reading retardation. In: D. Bakker, P. Satz (eds.): Specific reading disability - advances in theory and method. Rotterdam University Press, Rotterdam, 1970, 81-96

9. Bakker, D.: Temporal order in disturbed reading. Rotterdam University Press, Rotterdam, 1972, 49-70

10. Bastian, H.C.: On aphasia and other speech defects, H.K. Lewis, London, 1898, 180

11. Becker, R.: Untersuchungen zur Differenzierungsfähigkeit der Schüler mit Lese-Rechtschreibschwäche (LRS). In: Kongreßbericht des 4. Internationalen Kongresses für Heilpädagogik, Wien, 1970, 446-450

12. Becker, R.: Die Lese-Rechtschreibschwäche aus logopädischer Sicht. VEB Volk und Gesundheit, Berlin, 1977, 14 f., 30 f., 40-45

13. Belmont, L., H.G. Birch: Auditory-visual integration in normal and retarded readers. Am. J. Orthopsychiatry 34: 267-286, 1964

14. Belmont, L., H.G. Birch: The intellectual profile of retarded readers. Perceptual and Motor Skills 22: 787-818, 1966

15. Belmont, L., H.G. Birch: Lateral dominance, lateral awareness and reading disability. Child Development 36: 57-71, 1965

16. Benson, D.F., N. Geschwind: Cerebral dominance and it's disturbance. Pediatric Clinics of North Amerika 15: 759-769, 1968

17. Benton, A.L.: Developmental dyslexia, neurological aspects. In: Advances in Neurology 7: 1-47, 1975

18. Benton, A.L., J.W. Bird: The EEG and reading disability. Am. J. Orthopsychiatry 33: 529-531, 1963

19. Benton, A.L.: Contributions to aphasia before Broca. Cortex (Milano) 1: 314-327, 1964

20. Berlin, R.: Eine besondere Art der Wortblindheit (Dyslexia). Bergmann Verlag, Wiesbaden, 1887

21. Birch, H.G., L. Belmont: Auditory-visual integration in normal and retarded readers. Am. J. Orthopsychiatry 34: 852-861, 1964

22. Black, F.W.: Neurological dysfunction and reading disorders. J. Learning Disabilities 6: 313-316, 1973

23. Bleidick, U.: Über Theorien zur Ätiologie der Lese- und Rechtschreibstörungen. Psychologische Praxis 34: 17-28, 1963 (Zitat S. 20)

24. Boder, E.: Developmental dyslexia: Prevailing diagnostic concepts and a new diagnostic approach. In: H.R. Myklebust (ed.): Progress in Learning Disabilities, Vol. II, Gruner & Stratton, New York, 1977, 293-321

25. Boshes, B., H.R. Myklebust: A neurological and behavioural study of children with learning disabilities. Neurology 13: 7-12, 1963

26. Broadbent, W.: Cerebral mechanisms of speech and thought. Transactions of the Royal Medical Society 55: 145-194, 1872

27. Broca, P.: Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, survie d'une observation d'aphémie. Bull. soc. Anatom. 36: 330-357, 1861 (zit. n. A. Leischner: Aphasie und Sprachentwicklungsstörungen, Thieme, Stuttgart, 1979, 26)

28. Bronner, A.: The psychology of special abilities and disabilities. Little, Brown & Co, Boston, 1917

29. Bruchhold, H., M. Müller-Küppers: Die Entwicklung und Erprobung eines audio-visuellen Therapieverfahrens zur Behandlung von Legasthenikern. In: H. Boldt (Hrsg.): Zur Lage der Legasthenieforschung, Bonn, 1977, 152-157

30. Busemann, A.: Angeborene Leseschwäche (Legasthenie). Schule und Psychologie 1: 15-22, 1954

31. Childs, B., J.M. Finucci, M.S. Preston: A medical genetics approach to the study of reading disability. In: A.E. Benton, A.D. Pearl (eds.): Dyslexia: An appraisal of current knowledge. Oxford University Press, New York, 1978, 299-309

32. Cohen, H.J., L.T. Raft, M.S. Mahadeviah, H.G. Birch: Developmental changes in overflow in normal and aberrantly functioning children. J. Pediatrics 71: 39-47, 1967

33. Cohen, A., G.G. Glass: Lateral dominance and reading ability. Reading Teacher 21: 343-348, 1968

34. Cohn, R.: Delayed acquisition of reading and writing ability in children. Archives of Neurology 4: 153-169, 1961

35. Colemann, R.J., C.P. Deutsch: Lateral dominance and right-left discrimination: A comparison of normal and retarded readers. Perceptual and Motor Skills 31: 43-50, 1970

36. Connolly, K., P. Stratton: Developmental changes in associated movements. Dev. Med. Child Neurol. 10: 49-56, 1968

37. Conners, C.K.: Cortical visual evoked response in children with learning disorders. Psychophysiology 7: 418-428, 1971

38. Crinella, F.M., F.W. Beck, J.W. Robinson: Unilateral dominance is not related to neuropsychological integrity. Child Development 42: 2033-2054, 1971

39. Critchley, M.: The dyslexic child. Heinemann, London, 1970, 11, 65 f.

40. Dax, M.: Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coincident avec l'oubli des signes de la pensée. Gazette hebdomaire de Médicine et Chirurgie. 2eme Sér, 1865, 259-260

41. Dearborn, W.F.: Structural factors which condition special disability in reading. Proc. 57th American Association of Mental Deficiency 38: 266-283, 1933

42. Dearborn, W.F.: The nature of special abilities and disabilities. School and Society 31: 633, 1930

43. Degen, R.: Erhebungen über Schul- und Umweltprobleme anfallskranker Kinder. In: H. Remschmidt, R. Reutz, J. Jungmann (Hrsg.): Epilepsie 1980. Thieme, Stuttgart, New York, 1981, 54-57

44. Degener, G.: Neuropsychologie und Hemisphärendominanz. Enke, Stuttgart, 1978, 10-17

45. DeHirsch, K.: Gestaltpsychology as applied to language disorders. Journal of Nervous and Mental Disease 120: 257, 1954

46. DeHirsch, K., J.J. Jansky, W.S. Langford: Predicting reading failure. Harper & Row, New York, 1966, 70-73

47. Déjérine, J.: Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des differents variétés de cecité verbale. Mémoires de la Société de Biologie 4: 61-90, 1892

48. Delacato, C.H.: The treatment and prevention of reading problems. Thomas, Springfield, 1959

49. Drake, W.E.: Clinical and pathological findings in a child with a developmental learning disability. Journal of Learning Disabilities 1,9: 486-502, 1968

49a. Dolphin, J.E., W.M. Cruickshank: The figure-background relationship in children with cerebral palsy. J. Clin. Psychol. 36: 236-248, 1941

50. Douglas, J.W.B.: Early hospital admission and later disturbances of behaviour and learning. Developmental Medicine and Child Neurology 17: 456-480, 1975

51. Eames, T.H.: Comparison of eye-condition among 1000 reading failures, 500 ophthalmic patients, and 150 unselected children. Am. J. Ophthalmology 31: 713-717, 1948

52. Edtfeldt, A.W.: Reading reversal and its relation to reading readiness. Research Bulletin from the Institute of Education. University of Stockholm, Stockholm, 1955

53. Ehri, L.C.: Linguistic insight: Threshold of reading acquisition. In: G. Waller, G.E. Mackinson (eds.): Reading Research, Vol. I. Academic Press, New York, 1979, 63-114 (zit. S. 95)

54. Eisenberg, L.: Definitions of dyslexia: Their consequences for research and policy. In: A.E. Benton, A.D. Pearl (eds.): Dyslexia: An appraisal of current knowledge. University of Oxford Press, New York, 1978, 29-42

55. Erhard, C., R. Lempp: Zur Ätiologie der Legasthenie. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 17: 161-164, 1968

56. Faust, C.: Hirnpathologische Studie zur kongenitalen Schreib-Lese-Schwäche. Der Nervenarzt 25: 137-145, 1954

57. Fenelon, B.: Expectancy waves and other complex cerebral events in a dyslexic and a control group. Psychonomic Science 13: 253-254, 1968

58. Flehnig, I.: Statomotorische Entwicklung des Säuglings und Kleinkinds. In: H. Opitz, F. Schmid (Hrsg.): Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. I, Teil 1. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1971, 125-144

59. Foerster, R.: Beiträge zur Pathologie des Lesens und Schreibens (kongenitale Wortblindheit). Neurologisches Zentralblatt 24: 235, 1905

60. Fog, E., M. Fog: Cerebral inhibition examined by associated movements. In: M. Bax, R. MacKeith (Hrsg.): Minimal cerebral dysfunction. Clinics in Developmental Medicine 10, Heinemann, London,1963, 52 ff.

61. Freudenberg, D.: Leistungs- und Verhaltensstörungen bei kindlichen Epilepsien. Karger, Basel, New York, 1968, 84-86

62. Frostig, M.: The Marianne Frostig developmental test of visual perception. Consulting Psychologists Press, Palo Alto, 1964

63. Gaddes, W.H.: Learning disabilities and brain function. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 112

64. Galaburda, A.M., T.L. Kemper: Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia: A case study. Annals of Neurology 6,2: 94-100, 1979

65. Gawe, L.: Ergebnisse der Eingangsuntersuchungen von Anmeldungen im Legasthenie-Zentrum 1970-1977. In: D. Pilz, S. Schubenz (Hrsg.): Schulversagen und Kindertherapie. Pahl-Rugenstein, Köln, 1979, 223-238

66. Göllnitz, G.: Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters. Fischer, Stuttgart, 1981, 42

67. Göllnitz, G., J. Külz, G.K. Uschakow (Hrsg.): Zur Kompensation und Dekompensation in der kindlichen Entwicklung. G. Fischer Verlag, Jena, 1980, 13-15, 177-189, 207-215

68. Graichen, J.: Zum Begriff der Teilleistungsstörungen. In: R. Lempp (Hrsg.): Teilleistungsstörungen im Kindesalter, H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1979, 43-62

69. Grissemann, H.: Klinische Sonderpädagogik am Beispiel der psycholinguistischen Legasthenietherapie. Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1980, 50

70. Gwerder, F.: Das Syndrom der leichten frühkindlichen Hirnschädigung. Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1976, 129-130

71. Hallahan, D.P., W.M. Cruickshank: Lernstörungen bzw. Lernbehinderung. E. Reinhardt, München, 1979, 87

72. Hallgren, B.: Specific dyslexia: A clinical and genetic study. Acta Psychiatrica et Neurologica, Suppl. 65, S. 73, 82, 194-222, 1950

73. Haslam, R., J.T. Dalby, R.D. Johns, A.W. Rademaker: Cerebral asymmetry in developmental dyslexia. Archives of Neurology 38: 679-682, 1981

74. Hehlmann, W.: Wörterbuch der Pädagogik. Kröner, Stuttgart, 1967, 13

75. Hellbrügge, T.: Das Problem der Legasthenie aus der Sicht einer mehrdimensionalen sozialpädiatrischen Diagnostik. In: dfg (Hrsg.): Zur Lage der Legasthenieforschung, H. Boldt Verlag, Bonn, 1977, 46-47

76. Henry, S.: Children's audiograms in relation to reading attainments. Journal of Genetical Psychology 70: 211-231, 1947

77. Hermann, K.: Reading disability. Munksgaard, Kopenhagen, 1959, 87 f.

78. Hermann, K., E. Norrie: Is congenital word blindness an hereditary type of Gerstmann's syndrome? Psychiatrie et Neurologie 136: 59-73, 1958

79. Hier, D.B., M. LeMay, P.B. Rosenberger: Developmental dyslexia - Evidence for a subgroup with a reversal of cerebral asymmetry. Archives of Neurology 35: 90-92, 1978

80. Hillerich, R.L.: Eye-handdominance and reading achievement. Am. J. Educational Research 1: 121-126, 1964

81. Hinshelwood, J.: A case of dyslexia: A peculiar form of word-blindness. Lancet 2: 1451-1454, 1896

82. Hinshelwood, J.: Four cases of congenital word-blindness. Lancet 2: 358-363, 1902

83. Hinshelwood, J.: Four cases of congenital word-blindness occurring in the same family. Br. Med. J. 2: 1229, 1907

84. Hollingworth, L.S.: Special talents and defects: Their significance for education. MacMillan, New York, 1923

85. Ingram, T.T.S.: Pediatric aspects of specific developmental dysphasia, dyslexia and dysgraphia. Cerebral Palsy Bulletin 2: 254-277, 1960

86. Ingram, T.T.S.: Delayed development of speech with special reference to dyslexia. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 142 f., 176, 1964

87. Ingram, T.T.S., A.W. Mason, I. Blackburn: A retrospective study of 82 children with reading disability. Developmental Medicine and Child Neurology 12: 271-281, 1970

88. Ingram, T.T.S., J.F. Reid: Developmental aphasia observed in a department of child psychiatry. Archives of Disease in Childhood 31: 161-172, 1956

89. Jasper, H.H., E.T. Raney: The phi-test of lateral dominance. American Journal of Psychology 49: 450-457, 1937

90. Johnson, D.J., H.R. Myklebust: Lernschwächen. Ihre Formen und ihre Behandlung. Hippokrates, Stuttgart, 1971, 25-26

91. Kagan, J.: Developmental studies in reflection and analysis. In: A.H. Kidd, J.H. Rivoire (eds.): Perceptual development in children. International Universities Press, New York, 1966, 487-522

92. Kawi, A.A., B. Pasamanick: Association of factors of pregnancy with reading disorders in childhood. Journal of the American Medical Association 166: 1420-1423, 1958

94. Kellmer-Pringle, M.L., N.R. Butler, R. Davie: 11.000 seven-year-olds. First report of the national child developmental Study. Longmans, London, 1966, 134 f.

95. Kelley, M., M. Anderson: An inquiry into traits associated with reading disability. Smith College Studies in Sozial Work 2: 46-63, 1931

96. Kenny T.J., R.L. Clemmens, R. Cicci, G.A. Lentz, P. Nair, B.W. Hudson: The medical evaluation of children with reading problems (dyslexia). Pediatrics 49: 438-442, 1972

97. Kern, A.: Die Gestaltauffassung der Schulanfänger und der Leselernprozeß. Westermanns Pädagogische Beiträge 17,8: 347-354, 1965

98. Kerr, J.: School hygiene in it's mental, moral and physical aspects. Journal of the Royal Statistical Society 60: 613-680, 1897

99. Kinsbourne, M.: School problems, diagnosis and treatment. Pediatrics 52: 596-609, 1973

100. Kinsbourne, M., E.K. Warrington: The developmental Gerstmann syndrome. Archives of Neurology 8: 490-501, 1963

101. Kittel, G.: Stimm-, Sprach- und Hörstörungen. In: K.D. Bachmann, H. Everbeck, G. Joppich, E. Kleihauer, E. Rossi, G.R. Stalder (Hrsg.): Pädiatrie in Praxis und Klinik, Bd. III. G. Fischer, Stuttgart, New York, Thieme, Stuttgart, New York, 1980, 18.2-18.24

102. Klasen, E.: Das Syndrom der Legasthenie unter besonderer Berücksichtigung physiologischer, psychopathologischer, psychologischer und sozialer Korrelate. Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1970, 15, 37-54, 98, 111 f., 258 f.

103. Klasen, E.: Das ganzheitliche Vorgehen und die neurologische Seite des Legasthenieproblems. In: dfg (Hrsg.): Zur Lage der Legasthenieforschung, H. Boldt Verlag, Bonn, 1977, 48-56

104. Kobi, E.: Das legasthenische Kind. Seine Erziehung und Behandlung. Antonius, Solothurn, 1967, 30-36

105. Koos, E.M.: Manifestation of cerebral dominance and reading retardation in primary-grade children. Journal of Genetical Psychology 104: 155-165, 1964

106. Kossakowski, A.: Wie überwinden wir die Schwierigkeiten beim Lesen- und Schreibenlernen, insbesondere bei Lese-Rechtschreibschwäche? Volk und Wissen, Berlin, 1961, 46

107. Kossakowski, A.: Über gestörte Funktionen bei Lese-Rechtschreib-Schwäche (LRS). Die Sonderschule 2,4: 156-166, 1957

108. Koupernik, C., R. MacKeith, L.J. Francis-Williams: Neurological correlates of motor and perceptual development. In: W. Cruickshank, D.P. Hallahan (Eds.): Perceptual and Learning Disabilities in Children, II. Syracruse University Press, New York, 1975, 105-137

109. Kramer, J.: Linkshändigkeit. Antonius, Solothurn, 1961, 103

110. Kußmaul, A.: Die Störungen der Sprache. In: H. v.Ziemssen (Hrsg.): Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Verlag F.C.W. Vogel, Leipzig, 1877

111. Landgraf, F.K., M. Steinbach: Beitrag zum Rechts-Links-Problem unter besonderer Berücksichtigung des prävalierten Beines. Der Sportarzt XIV,12: 267-272, 1963

112. Laubenthal, F.: Über "kongenitale Wortblindheit", zugleich ein Beitrag zur Klinik sogenannter partieller Schwachsinnsformen und ihrer erblichen Grundlagen. Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie 156: 329-360, 1936

113. Lempp, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1970, 97, 133 f.

114. Lenneberg, E.H.: Biologische Grundlagen der Sprache. Suhrkamp, Frankfurt/Main, 1977, 320

115. Lewis, F.D., B.D. Bell, R.P. Anderson: Relationship of motor proficiency and reading. Perceptual and Motor Skills 31: 395-401, 1970

116. Linder, M.: Über die Legasthenie (spez. Leseschwäche). Zeitschrift für Kinderpsychiatrie 18: 97-143, 1951

117. Linder, M.: Lesestörungen bei normalbegabten Kindern. Schweizer Lehrerverein, Zürich, 1962, 13

118. Lockowandt, O.: Frostig Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung. Beltz, Weinheim, 1979

119. Lucas, A., E.A. Rodin, C.B. Simson: Neurological assessment of children with early school problems. Neurology 7: 145-156, 1965

120. Lyle, J.G.: Certain antenatal, perinatal and developmental variables and reading retardation in middle-class boys. Child Development 41: 481-491, 1970

121. Malmquist, E.: Factors related to reading disabilities in the first grade of elementary school. Almquist und Wiksell, Uppsala, 1958, 228-231, 240-243, 251 f., 255 f., 260 ff.

122. Martinius, J.: Funktionelle Asymmetrie des Gehirns und Lateralität. In: H. Remschmidt, M. Schmidt (Hrsg.): Neuropsychologie des Kindesalters. Enke, Stuttgart, 1981, 73-80

123. Mattis, S., I. Rapin: Dyslexia in children and young adults - Three independent neuropsychological syndroms. Developmental Medicine and Child Neurology 17: 150-163, 1975

124. Meyer, J.G., P. Wolf: Über primäre Leseepilepsie. Nervenarzt 44: 155-160, 1973

125. Meyer-Probst, M.: Kompensation im Leistungsverlauf hirngeschädigter Kinder. In: G. Göllnitz, J. Külz, G.K. Uschakow (Hrsg.): Zur Kompensation und Dekompensation in der kindlichen Entwicklung. G. Fischer, Jena, 1980, 137-145

126. Money, J.: Developmental dyslexia. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn (Hrsg.): Handbook of Clinical Neurology, Bd. 4. North Holland Publishing Co., Amsterdam, 1969, 337-391

127. Monroe, M.: Children who cannot read. University of Chicago Press, Chicago, 1932, 85

128. Morgan, W.: A case of congenital wordblindness. Br. Med. J. 2: 1378, 1896

129. Mosse, H.C., C.R. Daniels: Linear dyslexia. A new form of reading disorder. Am. J. Psychotherapy 13: 826-841, 1959

130. Müller, R.: Leseschwäche, Leseversagen, Legasthenie, Bd. II. Beltz, Weinheim, 1974, 31 f., 63

130a. Myklebust, H.R.: Towards a science of dyslexiology. In: H.R. Myklebust (ed.): Progress in Learning Disabilities, Vol. IV, Grune & Stratton, New York, 1978, 1-41

131. Nasarowa, L.K.: Die Rolle der kinaesthetischen Sprechreize beim Schreiben. In: Beiträge zur Anwendung der Lehre Pawlows auf Fragen des Unterrichts. Volk und Wissen, Berlin, 1955 (zit. n. R. Becker, Lit. 12, 40-45)

131a. Neligan, G., D. Prudham: Norms for four standard developmental milestones. Dev. Medicine and Child Neurology 11: 413-422, 1969

132. Niemeyer, W.: Legasthenie und Anpassung. Schule und Psychologie 11,3: 89-93, 1964

133. Oettinger, L., H. Nekonishi, I.G. Gill: Cerebral dysrhythmia induced by reading (subclinical reading epilepsy). Developmental Medicine and Child Neurology 9: 191-201, 1967

134. Orthmann, W.: Zur Nomenklatur der Sprechstörungen. Die Sprachheilarbeit 14: 169-175, 1969

135. Orton, S.T.: Reading, writing and speech problems in children. W.W. Norton & Co., New York, 1937, 109 ff.

136. Orton, S.T.: Specific reading disability - Strephosymbolia. J. Am. Medical Association 90: 1095-1099, 1928

137. Palmer, L.L.: Eye dominance in a reading clinic population. Perceptual and Motor Skills 42,3: 712-714, 1976

138. Park, G.E., C. Burri: The effect of eye abnormalities on reading difficulty. J. Educational Psychology 34,7: 420-430, 1943

139. Peters, A.: Über kongenitale Wortblindheit. Münchener Medizinische Wochenschrift 55: 1116,1239, 1908

140. Peters, J.E., J.S. Romine, R.A. Dykman: A special neurological examination of children with learning disabilities. Developmental Medicine and Child Neurology 17: 63-78, 1975

141. Plate, E.K.: Vier Fälle von kongenitaler Wortblindheit in einer Familie. Münchener Medizinische Wochenschrift 56: 1793, 1909

142. Pöggeler, F., F. Steinwachs: Schulische Ursachen legasthenischer Lernstörungen, o.O. 1971, S. 37 (zit. n. Angermaier, Lit.-Nr. 3)

143. Pollack, C.: Neuropsychological aspects of reading and writing. Bulletin of the Orton Society 26: 19-33, 1976

144. Porac, C., S. Coren: Lateral preferences and human behaviour. Springer, Berlin, New York, 1982, 5, 24 f., 155, 196

145. Prechtl, H.F.R., J.C. Stemmer: Ein choreatiformes Syndrom bei Kindern. Wiener Medizinische Wochenschrift 109: 461-463, 1959

146. Prechtl, H.F.R., J.C. Stemmer: The choreiform syndrome in children. Developmental Medicine and Child Neurology 4: 119-127, 1962

147. Ranschburg, P.: Die Lese- und Schreibstörungen des Kindesalters. Marhold, Halle, 1928, 32 f., 90 f., 171-176

148. Remschmidt, H.: Störungen des Sprechens und der Sprache. In: K.D. Bachmann, H. Everbeck, G. Joppich, E. Kleihauer, E. Rossi, G.R. Stalder (Hrsg.): Pädiatrie in Praxis und Klinik, Bd. III. G. Fischer, Stuttgart, New York, Thieme, Stuttgart, New York 1980, 19.23-19.26

149. Remschmidt, H.: Psychische Störungen und Schule. Berliner Ärztekammer 17: 151-162, 1980

150. Ringrose, R.E., J.T. Jabbour, D.K. Keele: Hemihypertrophy. Pediatrics 36: 434-448, 1965

151. Ritter, C.: Unfähigkeit zu lesen und Diktat zu schreiben bei voller Sprachfähigkeit. Z. Psychologie 28: 96-130, 1902

152. Robinson, H.M.: Why pupils fail in reading. A study of causes and remedial treatment. University of Chicago Press, Chicago, 1946, 40, 222

153. Roudinesco, M., J. Trelat, M. Trélat: Etudes de quarante cas de dyslexie d'évolution. Enfance 1: 1-32, 1950

154. Rutter, M., D. Shaffer, M. Shepherd: A multiaxial classification of child psychiatric disorders. WHO, Genf, 1975. - Deutsche Fassung: H. Remschmidt, M. Schmidt (Hrsg.): Multiaxiales Klassifikationsschema für psychiatrische Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters. Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1977, 76 ff.

155. Rutter, M.: Prevalence and types of dyslexia. In: A.E. Benton, D. Pearl (eds.): Dyslexia, an appraisal of current knowledge. Oxford University Press, New York, 1978, 3-28

156. Rutter, M., J. Tizard, W. Yule, P. Graham, K. Whitmore: Epidemiologie in der Kinderpsychiatrie - die Isle of Wight-Studie. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie 5: 230-279, 1977

157. Rutter, M., P. Graham, W. Yule: A neuropsychiatric study in childhood. In: M. Bax, R. MacKeith (Hrsg.): Minimal cerebral dysfunction. Clinics in Developmental Medicine 35/36, Heinemann, London, 1970, 9, 63-96, 137-149

158. Sabatino, D.A., J.T. Becher: Relationship between lateral preference and selected behavioural variables for children failing academically. Child Development 42: 2055-2060, 1971

159. Sachs, L.: Angewandte Statistik. Springer, Berlin, 1978

160. Satz, P., J. Friel, F. Rudegeais: Differential acquisition of developmental skills in children who later become dyslexic. In: D.G. Stein, J.J. Rosen, N. Butters (eds.): Plasticity and recovery of function in the central nervous system. Academic Press, New York, San Francisco, London, 1974, 175-215

161. Satz, P., S. Sparrow: Specific developmental dyslexia: A theoretical formulation. In: D. Bakker, P. Satz (eds.): Specific reading disability. Rotterdam University Press, Rotterdam, 1970, 17-40

162. Satz, P., S. Sparrow: Dyslexia, laterality and neuropsychological development. In: D. Bakker, P. Satz (eds.): Specific reading disability. Rotterdam University Press, Rotterdam, 1970, 41-60

163. Schain, R.J.: Neurology of childhood learning disorders. Williams & Wilkins, Baltimore, 1977, 20, 21, 96, 112

164. Schenk-Danzinger, L.: Handbuch der Legasthenie im Kindesalter. Beltz, Weinheim, Basel, 1968, 69 f., 101, 200, 220, 223, 259 f.

165. Schilling, F.: Motodiagnostik im Kindesalter. Marhold, Berlin, 1973, 124

166. Schmidt, M.: Teilleistungsschwächen - der Beitrag von klinischer und epidemiologischer Forschung zur Nosologie. In: R. Lempp (Hrsg.): Teilleistungsstörungen im Kindesalter. Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1979, 63-75

167. Schilder, P.: Congenital alexia and its relation to language disorders. J. Genetical Psychology 65: 67-88, 1944

168. Schöndienst, M.: Elektroenzephalographische Befunde bei Legasthenie. Dissertation, Berlin, 1985

169. Schonell, F.: Backwardness in the basic subjects. Oliver & Boyd, Edinburg, London, 1948, 157-164, 170 f.

170. Schubenz, S.: Zur Frage der Fehlerarten bei lese-rechtschreibschwachen Kindern. In: K. Ingenkamp (Hrsg.): Lese- und Rechtschreibschwäche bei Schulkindern. Beltz, Weinheim, Basel, 1965, 96 f.

171. Semmes, J.: Hemispheric specialization. A possible clue to mechanism. Neuropsychologia 6: 11-26, 1968

172. Shankweiler, D.P.: A study of developmental dyslexia. Neuropsychologia 1: 267-286, 1963

173. Siemens, H.: Vom Lese-Rechtschreibtraining zur Kindertherapie. In: D. Pilz, S. Schubenz (Hrsg.): Schulversagen und Kindertherapie. Pahl-Rugenstein, Köln, 1979, 11-43

174. Silva, D., P. Satz: Pathological left-handeness: Evaluation of a model. Brain and Language 7: 8-16, 1979

175. Silver, A., R. Hagin: Specific reading disability: Delineation of the syndrome and relationship to cerebral dominance. Comprehensive Psychology 1: 126-134, 1960

176. Silver, A., R. Hagin: Specific reading disability: Follow-up studies. Am. J. Orthopsychiatry 18: 95-102, 1964

177. Sklar, B. et al.: A computer analysis of EEG spectral signatures from normal and dyslexic children. IEEE Transactions on Biomedical Engineering 20, 1: 20-26, 1973

178. Spivack, G.: Perceptual processes. In: N.R. Ellis (ed.): Handbook of Mental Deficiency. McCraw & Hill, San Francisco, New York, 1963, 480-511

179. SPSS: Statistical Package for the Social Sciences. Eds.: N. Nie, D.H. Bent, C.H. Hull. McCraw & Hill, New York, 1970

180. Stambak, M.: Le problème du rhythme dans le development de l'enfant et dans les dyslexies d'évolution. L'entfance 5: 480-502, 1951

181. Stephenson, S.: Six cases of congenital wordblindness affecting three generations of one family. The Ophthalmoscope 5: 482-484, 1907

182. Stier, E.: Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. G. Fischer, Jena, 1911, 160-163, 311-331

183. Stores, G.: Untersuchung von Schulproblemen bei Kindern mit Epilepsie. In: H. Remschmidt, R. Rentz, J. Jungmann (Hrsg.): Epilepsie 1980. Thieme, Stuttgart, New York, 1981, 49-53

184. Stores, G., J. Hart, N. Piran: Inattentiveness in schoolchildren with epilepsy. Epilepsia 19(2): 169-175, 1978

185. Strauss, A.A., L.E. Lethinen: Psychopathology and education of the brain-injured child. Grune & Stratton, New York, 1947

186. Subirana, A., L. Oller-Daurella: Laterality, maturity and electro-encephalography. In: F. Trojan (Hrsg.): Aktuelle Probleme der Phoniatrie und Logopädie, Bd. I. Karger, Basel, New York, 1960, 141-150

188. Taylor, Insup: Writing systems and reading. In: G. Waller, G.E. Mackinson (eds.): Reading Research, Vol. II. Academic Press, New York, 1981, 1-51

189. Tinker, K.J.: The role of laterality in reading disability. In: E. Figurel (ed.): Reading and Inquiry. International Reading Association Conference Proceedings, Vol. 10, Newark, Delaware, 1965, 300-303

190. Ullmann, J.F.: Psychologie der Lateralität. Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1974, 34, 113 ff., 127, 129, 298, 430

191. Valtin, R.: Legasthenie-Theorien und Untersuchungen. Beltz, Weinheim, Basel, 1974, 69 f., 83, 163, 187

192. Vellutino, F.S.: Toward an understanding of dyslexia. In: A.E. Benton, A.D. Pearl (eds.): Dyslexia - an appraisal of current knowledge. Oxford University Press, New York, 1978, 63-111

193. Vernon, M.D.: Backwardness in reading - a study of its nature and origin. Cambridge University Press, Cambridge, 1957, 124-129

194. Walter, K.: Beitrag zum Problem der angeborenen Schreib-Leseschwäche (kongenitale Wortblindheit). Der Nervenarzt 25: 146-154, 1954

195. Warburg, F.: Über die angeborene Wortblindheit und die Bedeutung ihrer Kenntnis für den Unterricht. Z. Kinderforschung 16: 97, 1911

196. Wechsler, D., R. Hagin: The problem of axial rotation in reading disability. Perceptual and Motor Skills 19: 319-326, 1964

197. Wedell, K.: Perceptual deficiency and specific reading retardation. J. Child Psychology and Psychiatry 18: 191-194, 1977

198. Weinschenk, C.: Die erbliche Lese-Rechtschreibschwäche und ihre sozial-psychiatrischen Auswirkungen. Huber, Bern, Stuttgart, 1965, 106 ff.

199. Weinschenk, C.: Definition, Ursachen, Symptomatik, Diagnostik und Therapie der Legasthenie. In: dfg (Hrsg.): Zur Lage der Legasthenieforschung, H. Boldt Verlag, Bonn, 1977, 57-63

200. Wepman, J.M.: Dyslexia: Its relationship to language acquisition and concept formation. In: J. Money (ed.): Reading Dysability - Progress and Research Needs in Dyslexia. John Hopkins Press, Baltimore, 1962, 179-186

201. Wepman, J.M.: Auditory discrimination, speech and reading. Elementary School Journal 60: 325-333, 1960

202. Werner, H., A.A. Strauss: Pathology of figure-background relation in the child. J. Abnormal and Social Psychology 36: 236-248, 1941

203. Wilson, R.S., E.B. Harpring: Mental and nerval development in infant twins. Developmental Psychology 7: 277-287, 1972

204. Wilson, R.S.: Twins and siblings: Concordance for school-age mental development. Child Development 48: 211-221, 1977

205. Wolff, P., I. Hurwitz: The choreiforme syndrome. Developmental Medicine and Child Neurology 8: 160-165, 1966

206. Wussler, M., A. Barclay: Cerebral dominance, psycholinguistic skills and reading disability. Perceptual and Motor Skills 31,2: 419-425, 1970

207. Zangwill, O.C.: Dyslexia in relation to cerebral dominance. In: J. Money (ed.): Reading Disability - Progress and Research Needs in Dyslexia. John Hopkins Press, Baltimore, 1962, 103-114

7 ANHANG

7.1 Kasuistiken

M. (Gruppe I): Schwangerschaft kompliziert durch Blutungen im 3. Trimenon, schwere Geburt, wobei eine Vakuumextraktion notwendig war. Geburtsgewicht 3200 g, Größe 52 cm. Bei zeitlich unauffälliger motorischer Entwicklung späte Sprachentwicklung mit ersten Zwei-Wort-Sätzen mit 30 Monaten (im Gegensatz zu einem jüngeren Bruder). Außer Kinderkrankheiten, wie Mumps und Windpocken, keine besonderen Erkrankungen. Von den Eltern werden ausgeprägte Konzentrationsstörungen und häufige aggressive Verstimmungen berichtet.

Die neurologische Untersuchung ergibt eine ungeschickte Grob- und Feinmotorik mit vielen überschießenden Bewegungen und Spontanbewegungen in Ruhe sowie einen verminderten Tonus der unteren Extremitäten.

O. (Gruppe II): Normaler Geburtsverlauf, Geburtsgewicht 2600 g, Icterus gravis neonatorum mit Austauschtransfusion am 2. Lebenstag. Außer Keuchhusten mit 2 Jahren und einer Commotio cerebri im 3. Lebensjahr sowie einer generalisierten Vaccine nach der ersten Pockenschutzimpfung keine wesentlichen Erkrankungen. Späte motorische Entwicklung (frei gelaufen mit 21 Monaten) und späte Sprachentwicklung mit lange anhaltender undeutlicher Sprache.

Die neurologische Untersuchung ergibt bei einer unauffälligen Grobmotorik eine verkrampfte und unbeholfene Feinmotorik und ausgeprägte Mitbewegungen und Spiegelbewegungen. Daneben fallen eine ausgeprägte Bewegungsunruhe und ein allgemein verminderter Muskeltonus auf. Das aufgeweckt wirkende Kind ist während der gesamten Untersuchung sehr unkonzentriert.

H. (Gruppe I): Unauffälliger Verlauf von Schwangerschaft und Geburt, Geburtsgewicht etwas über 3500 g, Größe 52 cm. Unauffällige Sprachentwicklung bei "etwas träger" motorischer Entwicklung. Als Kinderkrankheiten werden Mumps und Masern berichtet, daneben häufiger Anginen. Bis auf eine leichte

Commotio cerebri und respiratorische Affektkrämpfe im 3. und 4. Lebensjahr Enuresis nocturna. Schulschwierigkeiten traten nach Ablauf des ersten Schuljahres auf. Während des ersten Schuljahres trennten sich die Eltern, wobei es längere Konflikte um den Verbleib des Kindes gab, das zeitweise bei der Mutter, zeitweise beim Vater lebte.

Die neurologische Untersuchung ergibt einen völlig unauffälligen neurologischen Status mit harmonischer, geschickter Grob- und Feinmotorik.

A. (Gruppe I): Verlauf von Schwangerschaft und Geburt ohne Komplikationen. Bis auf Windpocken und einige kleinere Verletzungen keine körperlichen Erkrankungen. Unauffällige, zeitgerechte sprachliche und motorische Entwicklung. Seit dem 5. Lebensjahr schwere Verhaltensstörungen (Aggressivität und Bettnässen), in der Schule vor allem Konzentrationsstörungen und allgemeine Unruhe. Die Eltern wurden im 3. Lebensjahr des Kindes nach schweren Konflikten geschieden. Das Kind hat zeitweise bei den Großeltern, zeitweise bei der Mutter gelebt. Im 6. Lebensjahr stationäre Behandlung der Verhaltensstörungen.

Die neurologische Untersuchung ergibt bis auf eine diskrete Gesichtsasymmetrie mit einer etwas kleineren linken Gesichtsseite sowie einen rechtsseitig gegenüber der linken Körperseite etwas verminderten Muskeltonus keinen auffälligen Befund.

7.2 Fragebogen zur Anamneseerhebung

1. Schwangerschaft:
   Störungen oder Erkrankungen während der Schwangerschaft?

2. Geburt und frühe postnatale Phase:
   Komplikationen oder Besonderheiten unter der Geburt?

   Entbindung durch Sectio oder Zange bzw. Vakuumextraktion?
   Geburtstermin?
   Geburtsgewicht?
   Kindliche Erkrankungen oder Störungen nach der Geburt?

3. Welche Erkrankungen oder Verletzungen hat das Kind erlitten?

   Hat das Kind jemals Krampfanfälle, Fieberkrämpfe oder krampfartige Anfälle gehabt?

   Sind in Ihrer Familie bei anderen Personen Krampfanfälle oder Krampfleiden bekannt?

   Hat das Kind einen Sehfehler?
   Hat das Kind einen Hörfehler?

4. Entwicklungsanamnese:
   Geben Sie bitte das Alter an, in dem das Kind zuerst selbständig begonnen hat zu
   - krabbeln
   - sitzen
   - stehen
   - laufen

   Wann begann Ihr Kind zu sprechen?
   - einzelne Worte (Mama, Papa)
   - einfache Zwei-Wort-Sätze
   - Mehr-Wort-Sätze

5. Sprach- und Sprechstörungen:
Sind bei Ihrem Kind Sprachfehler oder Sprachstörungen bekannt?

Sind Sprechfehler (z.B. Lispeln, Stottern) bekannt?

Sind bei anderen Mitgliedern Ihrer Familie Sprach- oder Sprechstörungen bekannt?

6. Verhaltensstörungen:
Hat Ihr Kind auffällige Verhaltensweisen oder Verhaltensstörungen gezeigt?
- z.B. Enuresis

Worauf führen Sie diese Verhaltensauffälligkeiten zurück?

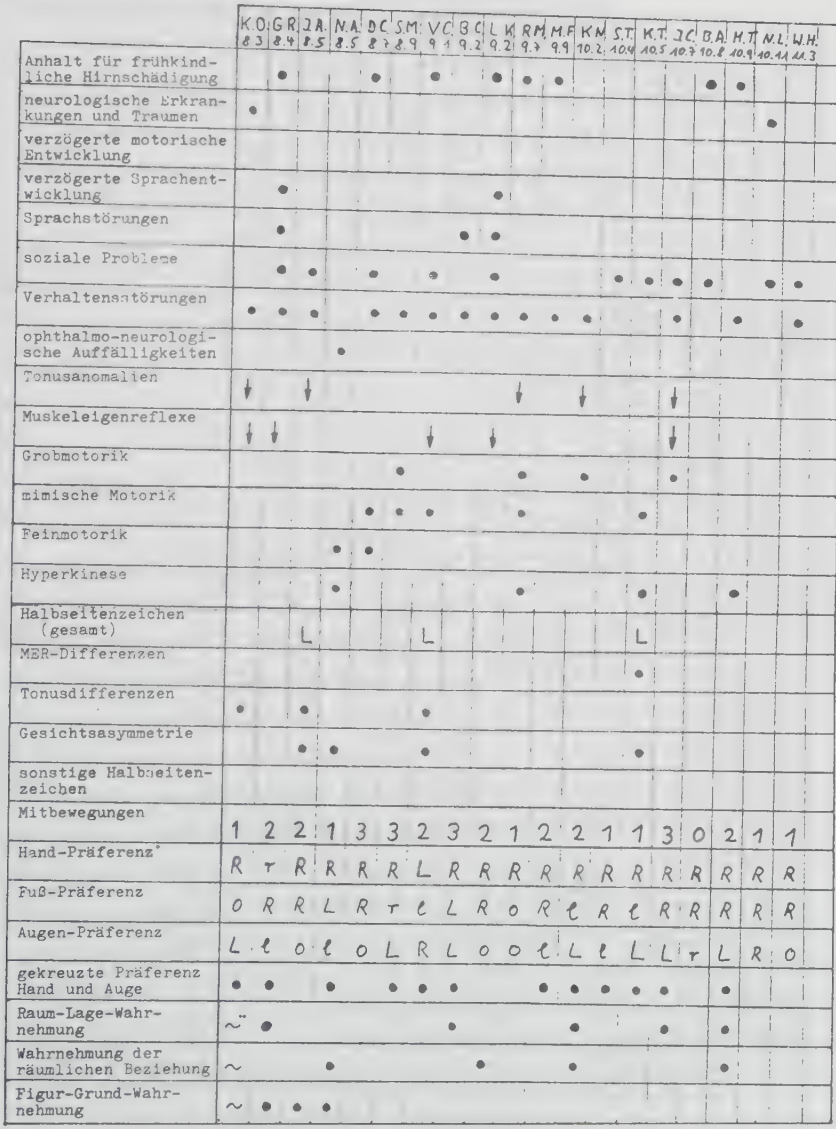
7. Gibt oder gab es Probleme oder Konflikte in der Familie, die einen ungünstigen Einfluß auf die Entwicklung des Kindes haben konnten?

8. Familiäre Umgebung:

Beruf des Vaters:
Beruf der Mutter:
Anzahl der Geschwister:
Stellung des Kindes in der Geschwisterreihe:

7.3 Tabellarische Zusammenstellung der anamnestischen und neurologischen Befunde

Legastheniker-Gruppe I (WL)



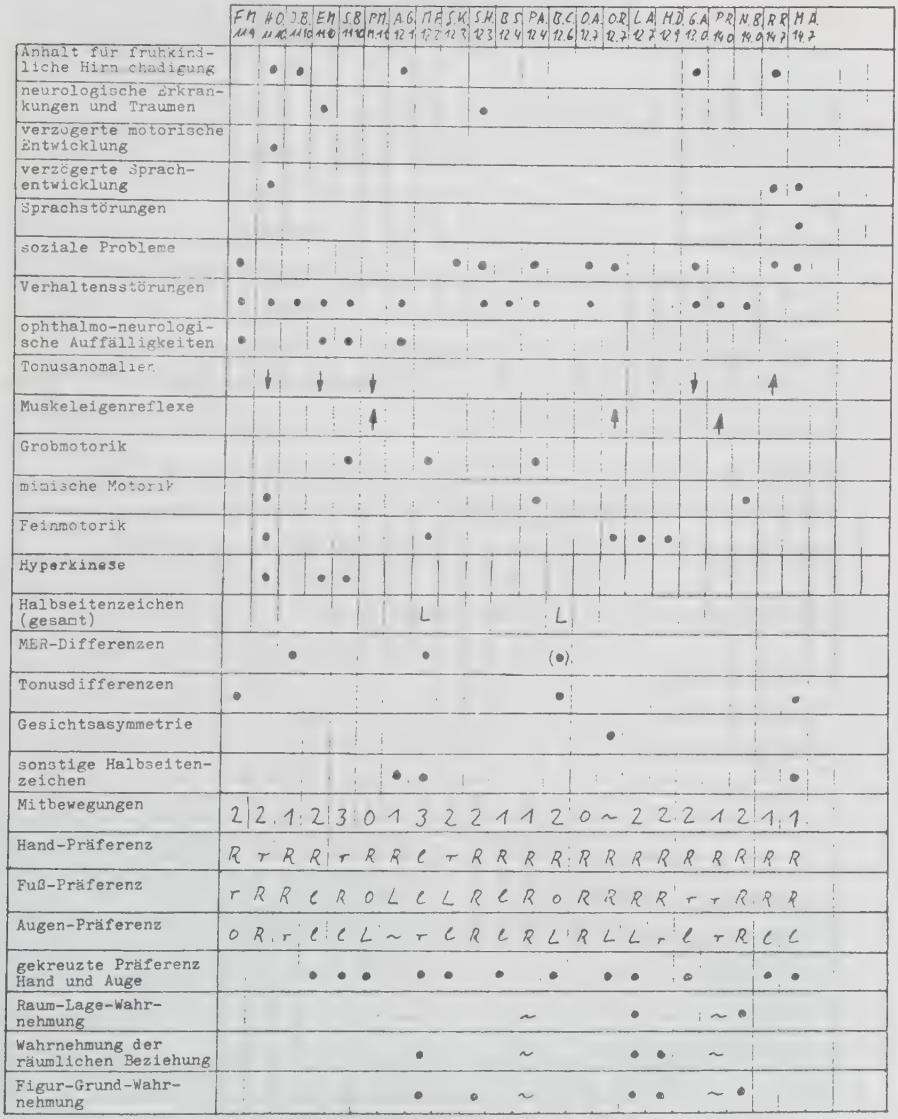
*Präferenz: R/L = konstante einseitige Präferenz
r/l = gemischte Präferenz mit Überwiegen der angegebenen Seite
C = gemischte Präferenz mit gleicher Anzahl von Angaben für beide Seiten

** ~ = Frostig-Test nicht durchgeführt

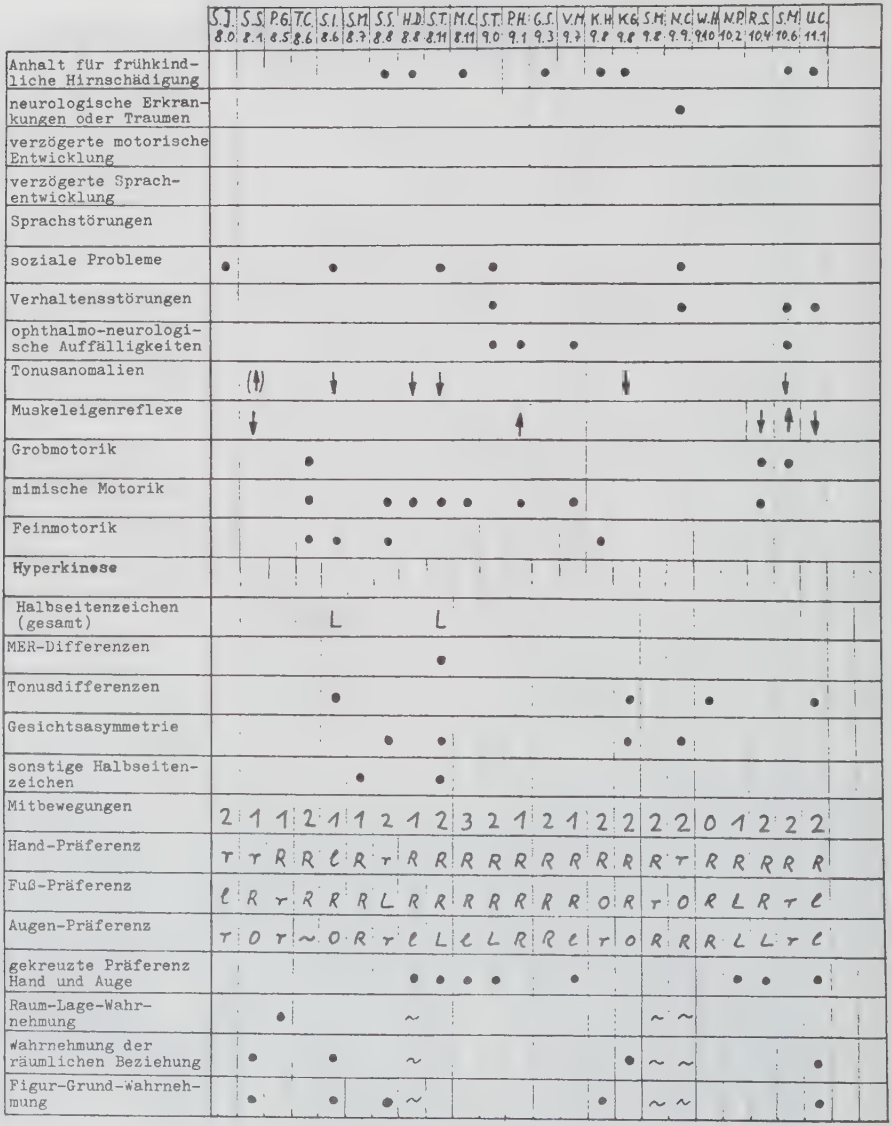
a) Legastheniker-Gruppe II (LZ)

	B.S. 8.7	N.M. 9.2	G.J. 9.9	G.C. 9.9	F.R. 9.10	P.J. 9.10	W.K. 9.11	B.A. 10.0	B.S. 10.0	C.A. 10.1	S.L. 10.3	S.S. 10.3	D.N. 10.3	S.O. 10.4	F.R. 10.6	P.S. 10.7	H.D. 10.7	V.T. 10.11	R.U. 11.1	U.T. 11.1	B.A. 11.3	B.K. 11.4	S.P. 11.4	S.S. 11.6	U.R. 11.7
Anhalt für frühkindliche Hirnschädigung	•			•		•					•	•		•				•	•		•	•		•	
neurologische Erkrankungen und Traumen																								•	
verzögerte motorische Entwicklung																									
verzögerte Sprachentwicklung														•				•			•				
Sprachstörungen			•									•		•				•			•			•	
soziale Probleme	•					•					•	•		•			•								
Verhaltensstörungen	•			•						•	•			•	•		•	•			•		•	•	•
ophthalmo-neurologische Auffälligkeiten																								•	
Tonusanomalien	↓	↓		↓			↓	↓			↓			↓	↓					↓					
Muskeleigenreflexe														↓				↓							
Grobmotorik	•									•				•			•								
mimische Motorik							•		•					•								•			
Feinmotorik										•		•									•				
Hyperkinese		•				•					•	•		•											
Halbseitenzeichen (gesamt)															(L)									L	
MER-Differenzen				•											•										
Tonusdifferenzen				•	•							•		•	•		•								
Gesichtsasymmetrie							•							•	•			•		•					
sonstige Halbseitenzeichen																							•		
Mitbewegungen	1	1	1	3	3	3	2	1	2	3	2	2	2	1	1	1	1	2	3	2	~	1	1	1	1
Hand-Präferenz	r	R	L	R	R	R	R	l	R	r	R	R	R	R	L	R	R	R	R	R	R	R	R	r	R
Fuß-Präferenz	L	R	O	r	R	O	r	r	r	R	O	R	R	O	L	R	r	R	L	L	L	R	r	L	R
Augen-Präferenz	r	R	O	r	L	L	O	r	L	r	L	R	L	L	l	l	r	l	L	l	R	O	O	l	l
gekreuzte Präferenz Hand und Auge					•	•		•	•		•		•	•		•		•	•	•				•	•
Raum-Lage-Wahrnehmung	•		•										•	•		~	•								
Wahrnehmung der räumlichen Beziehung	•	•														~					•				
Figur-Grund-Wahrnehmung															•	~					•				

b) Legastheniker-Gruppe II (LZ)



Gruppe III (Kontrolle)



An dieser Stelle danke ich

- Herrn Professor Dr. med. P. Wolf für die Überlassung des Themas, die Betreuung der Arbeit und die Durchführung der klinisch-neurologischen Untersuchungen,

- Herrn Dr. med. W. Rimpau für die Beteiligung an der Vorbereitung und Durchführung besonders der klinisch-neurologischen Untersuchungen,

- den Mitarbeitern des Legasthenie-Zentrums Berlin e.V. für anregende Diskussionen, besonders aber dafür, daß sie es ermöglicht haben, einen Teil der von ihnen betreuten Kinder untersuchen zu können,

- der Leitung des Schulamtes Charlottenburg sowie der Leitung und den beteiligten Lehrkräften der Erwin-von-Witzleben-Schule für die Genehmigung der Untersuchung und die Unterstützung bei ihrer Durchführung,

- Frau E.-M. Jahn für ihre wertvolle Hilfe bei der grafischen Gestaltung und für das Schreiben der Dissertation.

Lebenslauf

Ich wurde am 28.10.1950 in Wietersheim (Kreis Minden) als Sohn des Realschullehrers Karl Schmidt und seiner Ehefrau Elsa, geb. Knapp, geboren.

Von 1957 bis 1961 besuchte ich die Volksschule in Wietersheim, anschließend das Staatliche Bessel-Gymnasium in Minden.
Im Juli 1969 bestand ich das Abitur am neusprachlichen Zweig dieses Gymnasiums.

Beginn des Studiums der Humanmedizin zum Wintersemester 1969/70 an der Georg-August-Universität in Göttingen. Vorphysikum im Juli 1970, Physikum im April 1972.
Im Oktober 1973 wechselte ich zur Freien Universität Berlin über und beendete hier mein Studium mit dem Staatsexamen am 25. August 1976.

Tätigkeit als Medizinalassistent an der II. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Am Urban, der Neurochirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neukölln sowie der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Am Urban in Berlin.

Von Januar 1978 bis Juni 1981 war ich als Assistenzarzt an der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Am Urban tätig.

Von Juli 1981 bis Anfang 1982 Auslandsaufenthalt in Mittel- und Südamerika.

Von November 1982 bis Oktober 1984 Tätigkeit als Assistenzarzt an der Chirurgischen Abteilung des Ev. Waldkrankenhauses in Berlin-Spandau.

Seit März 1985 Assistenzarzt an der Chirurgischen Abteilung des Wenckebachkrankenhauses in Berlin-Tempelhof.

Papyrus-Druck GmbH Berlin ☎ 3416451
Dissertationen